

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNEE 1930 — N° 12

L'ASCARIDIOSE

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 21 Juin 1930

PAR

Maurice ADOUE

Externe des Hôpitaux d'Alger

né à Sidi-bel-Abbès (Oran) le 29 Août 1903

MEMBRES DU JURY :

M. M. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale Infantile.....	Président
SENEVET, Professeur de Parasitologie et Zoologie Médicale	} Juges
POROT, Agrégé (Médecine).....	
DUBOUCHER, Agrégé (Chirurgie)	

ALGER — IMP. FERRARIS

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNEE 1930 — N° 12

L'ASCARIDIOSE

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 21 Juin 1930

PAR

Maurice ADOUE

Externe des Hôpitaux d'Alger

né à Sidi-bel-Abbès (Oran) le 29 Août 1903

MEMBRES DU JURY :

M. M. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale Infantile.....	Président
SENEVET, Professeur de Parasitologie et Zoologie Médicale	} Juges
POROT, Agrégé (Médecine).....	
DUBOUCHER, Agrégé (Chirurgie).....	

ALGER — IMP. FERRARIS

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN.....	MM. LEBLANC (*, **, I. **).
DOYEN HONORAIRE.....	HERAIL (*, I. **).
ASSESEUR.....	GILLOT (I. **).

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique	CANGE (*, I. **).
Clinique médicale infantile.....	GILLOT (I. **).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cuta- nées	RAYNAUD (*, **, I. **).
Clinique chirurgicale.....	COSTANTINI (*, **, A. **).
Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge	LAFFONT (*, **, I. **).
Clinique chirurgicale infantile et d'or- thopédie	LOMBARD (**, I. **).
Clinique médicale.....	AUBRY (*, **, A. **).
Histologie et Embryologie.....	WEBER (*, **, I. **).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. **).
Chimie biologique et toxicologie.....	MAILLARD (*, I. **).
Hygiène, hydrologie et climatologie...	CHASSEVANT (O. *, O. **, I. **).
Physiologie	TOURNADE (O. *, **, I. **).
Pharmacie	MUSO (I. **).
Médecine légale	GIRAUD (O. *, **, A. **).
Anatomie.....	LEBLANC (*, **, I. **).
Microbiologie et cryptogamie.....	PINOY (*, I. **).
Physique médicale	PORTES (*, **, I. **).
Anatomie médico-chirurgicale et méde- cine opératoire.....	CABANES (*, **, I. **).
Parasitologie et zoologie médicale...	SENEVET (**, A. **).
Chimie minérale et organique.....	WUNSCHENDORFF (I. **).
Botanique et matière médicale.....	N...
Pathologie générale et pathologie médicale	N....
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

ARGAUD (*, I. **).	HERAIL (*, I. **).
VINCENT (*, I. **).	SOULIE (*, I. **).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes.....	MM. FUSTER (*, **, I. **).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie ..	ABOULKER (*, **).

AGRÉGÉS

Chirurgie	{ DUBOUCHER (I. **).
	{ FERRARI (I. **).
	{ MOGGI *
Médecine	{ POROT (A. **).
	{ LEBON (*, **).
Physiologie	{ HERMANN (**, A. **).
Anatomie	{ RIBET (**).
Chimie médicale	{ N....
Obstétrique.....	{ HOUEL (*, **, A. **).
Histologie.....	{ COURRIER (**).
Histoire naturelle pharmaceutique....	{ FOURMENT.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A MA GRAND-MERE

A MA MERE

A MON PERE



A MON FRERE RAYMOND ADOUE

Licencié en Droit

A MON FRERE PIERRE ADOUE

Licencié en Droit

A MON COUSIN LE DOCTEUR LUCIEN BONNET

Ancien interne des Hôpitaux d'Alger

A MON COUSIN LE DOCTEUR GASTON BONNET

Ancien interne des Hôpitaux d'Alger

A MONSIEUR LE DOCTEUR GILLOT

Professeur de clinique médicale infantile

A qui nous devons une reconnaissance spéciale pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans sa clinique et pour les conseils de morale et de pratique médicales qu'il nous a prodigués.

Nous le remercions d'avoir accepté la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SENEVET

Professeur de Parasitologie et Zoologie médicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOUCHER

Professeur agrégé de Chirurgie

A MONSIEUR LE DOCTEUR POROT

Professeur agrégé de Médecine

*En les remerciant d'avoir
bien voulu faire partie du jury
de notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE FAUGERE

Ancien interne des Hôpitaux d'Alger

Chef de clinique médicale infantile

A MADemoisELLE LE DOCTEUR JULIETTE CLAUSSE

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. MACABIAU

Souvenirs d'études et de sincère amitié.

GÉNÉRALITÉS

L'ASCARIS LUMBRICOÏDES

I

Sa situation dans le règne animal

L'*ascaris lumbricoïdes* est un némathelminthe, de la classe des nématodes, ordre des Ascaridés.

Les némathelminthes sont des animaux à symétrie bilatérale, à revêtement chitineux, à corps cylindrique, non segmenté, dépourvu d'appendices articulés, et, à sexes généralement séparés. Ces némathelminthes se subdivisent en sept classes, dont quatre sont pélagiques et ne nous intéressent pas ; les trois autres sont parasitaires.

Ces trois classes parasitaires sont :

- 1° Les nématodes ;
- 2° Les gordiacés ;
- 3° Les acantocéphales.

Nous ne retiendrons que les nématodes : de par leur répartition géographique, leur fréquence, et le nombre d'espèces qu'ils comprennent, ces néma-

todes, sont de tous les vers intestinaux ceux qui, à juste titre, attirent plus particulièrement l'attention du médecin :

1° Ascaridés avec *Ascaris lumbricoïdes*, *canis*, *suilla*, etc... et *Oxyures vermiculaires* ;

2° Strongilidés avec *Strongle géant*, *Ankylostome duodénale*, *Nécator américain* ;

3° Tricocéphalidés avec *Tricocéphale* et *Trichine* ;

4° Filaridés avec *Filaire de Médine*, de *Bancroft*, *filaria loa* ;

5° Angiostomidés avec *anguilules stercorale* et *intestinale*.

Voilà quels sont les ordres de la classe des nématodes, voilà quelle est la terrible parenté de l'*ascaris lumbricoïdes* hôte fréquent, indésiré autant qu'indésirable, de l'intestin grêle de l'homme.

Bien que l'organisme humain lui offre le terrain le plus adéquat à son développement, l'*ascaris* peut également poursuivre son cycle évolutif dans le tube digestif de certains animaux et, en particulier chez le rat, la souris et le porc. D'une manière très générale cependant, les animaux possèdent leur *ascaris* propre. En effet nous trouvons :

L'*ascaris suilla* chez le porc. LEUCKART ne l'admet pas et l'identifie avec le *lumbricoïdes*.

L'*ascaris mystax* chez le chat.

L'*ascaris marginata* chez le chien.

L'*ascaris mégalocéphala* chez le cheval.

Pour ne citer que ceux-là, car les auteurs se sont plu à rechercher et à découvrir des *ascaris* nouveaux dans l'intestin du mouton, du veau, de l'ours polaire, de la poule, du canard domestique, du vau-

tour, de la grive, du phoque, et même de l'anguille et du brochet.

Leuckart a décrit l'*ascaris maritima*, dont nous ne connaissons encore que le seul exemplaire qui fut un jour, expulsé dans des vomissements, par un groenlandais.

Nous arrêtons là cette énumération d'*ascaris*, car nous médecins, seul l'*ascaris lumbricoïdes* nous intéresse. C'est lui que nous rencontrons tous les jours chez nos malades, c'est lui qu'il nous faut bien connaître, pour mieux pouvoir le combattre.

II

Historique

C'est en 1758, que LINNÉ proposa l'appellation d'*ascaris lumbricoïdes* pour ce parasite cylindrique blanchâtre, qu'avant lui, différents auteurs avaient différemment baptisé.

Hippocrate le cite dans ses travaux ; Aristote le connaissait bien ; Pline l'avait nommé : *tinéa rotunda*.

Pline : *tinéa rotunda*.

Celse : *lumbricus teres*.

Serapion : *lumbricus lungus et rotondatus*.

Celsus Aurelianus : *lumbricus rotundatus*.

L'appellation de Linné ne plut sans doute pas à tout le monde, car en 1760, Pallas la transforme en « *lumbricus intestinalis* » ; Goeze, en 1782, lui préfère celle « d'*ascaris gigax* » ; Zullet, en 1800,

celle de « fusaria lumbricoïdes » ; Zmith et Goeth enfin, en 1904, optent pour celle « d'ascaris texana ».

L'ascaris lumbricoïdes, a donc de tous temps, attiré l'attention des observateurs. Pendant de longs siècles cependant, l'helminthologie étant réduite à la vague connaissance de quelques rares vers intestinaux, les lombrics ne furent pas reconnus comme vers bien nuisibles. Au contraire, les vers intestinaux ont été considérés souvent d'un très bon œil et nombre d'auteurs leur attribuaient un rôle bien-faisant vis-à-vis de l'organisme qu'ils parasitaient : « *Quis hac bestiolam habet, semper ferme validus est* ». Voilà ce que pensait, en 1547, Hierominus Gabucinus des ténias et ce que tout le monde pensait de tous les vers à cette époque, et même, longtemps après encore, puisqu'en 1773, Abilgard prétendait que les vers se nourrissaient du résidu des substances alimentaires, qu'ils débarassaient l'intestin de ses mucosités et, qu'enfin, stimulant le tube digestif par leurs mouvements, ils favorisaient ses fonctions. Mais ce n'est pas tout, et, on lit dans Bremser, que Gauthier reconnaissait ce rôle dépurateur des vers, et le considérait comme la moindre des utilités que le corps puisse tirer de leur présence. Les vers, en effet, par leurs mouvements aident à développer les poumons, associant pour cela leur action à celle des éternuements provoqués par le prurit nasal, et le grattage du nez qui en résulte. Enfin Goeze ajoute « chaque être étant d'une utilité plus ou moins directe pour l'homme, ou plutôt tous les êtres ayant été créés à cause de lui, les vers sont destinés à se nourrir des produits qui surchargent ou incommode le canal intestinal. »

Les médecins avaient donc bonne opinion des parasites, ils se dépêchaient pourtant d'administrer

des vermifuges sitôt qu'ils soupçonnaient l'helminthiase.

Cette thérapeutique, en quelque sorte réflexe, dirigée contre un parasite, qu'ils jugeaient utile, les médecins de l'époque la devaient à l'observation journalière de phénomènes morbides coexistant avec l'helminthiase et disparaissant avec elle. Certains frappés justement de cette coïncidence, ne manquèrent pas de rapporter aux helminthes les manifestations cliniques plus ou moins graves qui les accompagnent et, c'est ainsi, qu'Avicenne au XI^e siècle, bien que reconnaissant un rôle utile aux ascaris, pensait déjà que du corps des lombrics sortait une vapeur malfaisante qui montait jusqu'au cerveau ; bien plus, il estimait que les éléments de ces lombrics absorbés, passaient dans le sang, et dépravaient les humeurs.

D'une manière générale, les vers n'étant pas regardés comme pathogènes, les médecins se préoccupèrent surtout de rechercher leur origine et d'expliquer leur présence dans le tube digestif. La théorie de la génération spontanée régnait alors en maîtresse et régna ainsi longtemps. Dans le courant du XVII^e siècle, un auteur italien Spallanzani, la battit en brèche avec ardeur. Il obtint du succès. Mais son succès fut éphémère, car nous verrons revenir à cette vieille conception, bon nombre d'auteurs, des auteurs en renom même, tel que Lamarck en 1816, dans son « Histoire des animaux sans vertèbres », tel que Bremser, deux ans plus tard, dans son important « Traité sur les vers intestinaux ». Mais Bremser fait déjà des réserves. Son grand mérite, fut surtout de bien mettre en évidence les troubles généraux qui accompagnent l'infestation de l'homme par les vers intestinaux.

La croyance en la génération spontanée est encore solidement ancrée dans les esprits, puisqu'en 1852, Requin pouvait écrire, sans arrière pensée :

« Je ne dissimulerai pas que pour mon compte, je suis avec Rudolphi, Bremser, Richard, etc..., un partisan déterminé de la génération spontanée des helminthes ». Et l'on expliquait l'helminthiase tout simplement par une réaction spéciale d'un organisme qui favoriserait la formation de vers et les auteurs décrivaient plusieurs formes d'helminthiases : une helminthiase cystoïde, une helminthiase téniacée et une helminthiase lumbricoïdienne. Davaine, dans son « Traité des Entozoaires (1859) », s'éleva contre toutes ces vues de l'esprit de ses contemporains.

En 1857, Pasteur ouvre l'ère microbienne. L'helminthe sombre dans l'oubli. Les accidents qu'on commençait à lui attribuer, on les rattachera, désormais, à des germes microbiens. La réaction ne tarde pas à se produire, et la parasitologie va, petit à petit, rattrapper le temps perdu. Chaque jour amène une connaissance nouvelle sur l'helminthiase en général, sur l'ascaridiose en particulier.

Dès 1899, Guiard met en évidence les lésions de la muqueuse dues à l'ascaris ; lésions que contrôlent Leroux, Friedbeger, Froher, Weinber.

En 1901, Metchnikoff et Guiard accusent l'helminthe de favoriser les septicémies et en particulier la fièvre typhoïde ; Jérimici, en 1908, apporte des faits cliniques qui confirment cette opinion.

Bozzolo (1879), Schapiro (1887), Schaumann et Talqvist (1898), Lussana, Briéger, Vaullegeard, Mes-sinéo (1900), Drago, Mingazzini (1901), Cattané (1903), Alessandrini (1904), Rivarono (1904), Ra-daéli (1905), Allaria, Cosentino (1904), Alessandri-

ni et Paolucci (1909), Weimberg et Julien (1911), Fleury (1912), Bedson (1913), Brinda (1914), Rachmaïnov (1914), Simonin (1920), Rees (1922), Schwartz (1923), Ranson, Harrison et Gough (1924) mirent au point la question des toxines ascaridiennes.

En 1902, Ch. Richet, découvre « l'anaphylaxie », que dès 1907, Chauffard introduit dans l'étude des vers, avec ses élèves Boidin et Laroche. Ugo Mello en 1914, Simonin en 1920, Marie Circulesco, Mavromati en 1927, au cours d'intéressantes expériences réalisent l'anaphylaxie vermineuse passive.

Gueldini, puis Weinberg et Parvu en 1908 ; Simonin (1920) se livrent à l'étude de l'accoutumance, et des anticorps et proposent la méthode de déviation du complément de Bordet et Gengou pour la diagnose des helminthiases.

Weinberg et Ségin font en 1913, puis en 1914, les premières recherches sur l'éosinophilie, qu'ils classent en eosinophilies, locale et générale.

La biologie des ascaris jusqu'ici mystérieuse est éclairée d'un jour nouveau avec les travaux de Stewart en 1916, de Ranson et Foster (1917), de Fülleborn (1922), Yamaguchi (1925), qui mettent en évidence d'une façon indiscutable l'évolution de l'ascaris dans l'organisme humain, montrant qu'il vit chez l'homme à la fois à l'état larvaire et à l'état adulte, et qu'il n'a nullement besoin d'hôte intermédiaire comme l'avait pensé un moment Stéewart.

Les cliniciens s'intéressent à la question ; ils sont nombreux même à s'y intéresser et, pour n'en oublier aucun, peut-être faudrait-il citer tous les médecins ou chirurgiens, voire même les accoucheurs. Georges Raillet dans sa thèse de Paris 1911, en a mentionné un grand nombre. Citons seulement le nom

de G. Léo, qui a eu des remarques intéressantes et a mis au point les rapports entre l'appendicite et l'helminthiase. Le premier, il a parlé de la colibacillémie et de colibacillurie, ce qui poussa Le Lorie et Fisch à rechercher les œufs de parasites dans les selles des femmes atteintes de pyélonéphrites gravidiques. Comme on le verra, ils trouvèrent souvent des œufs d'ascaris.

Au cours de ce travail, nous aurons à maintes reprises, l'occasion de reparler de la plupart de ces auteurs, en faisant ressortir les principaux faits de leurs travaux.

III

Morphologie

Qui ne connaît pas cet animal d'aspect vermiciforme, de coloration ivoirine, de longueur pouvant varier de vingt à quarante centimètres.

Le mâle est court, effilé, il enroule ventralement son extrémité caudale.

La femelle est plus longue, plus grosse, elle est droite de bout en bout.

Un seul coup d'œil suffit donc à différencier les sexes.

Certains caractères morphologiques sont importants à rappeler ici, soit qu'ils expliquent les troubles cliniques, soit qu'ils aident au diagnostic ou proposent un traitement.

Extérieurement, les ascaris sont recouverts d'une enveloppe chitineuse blanchâtre transparente, fer-

Planche I

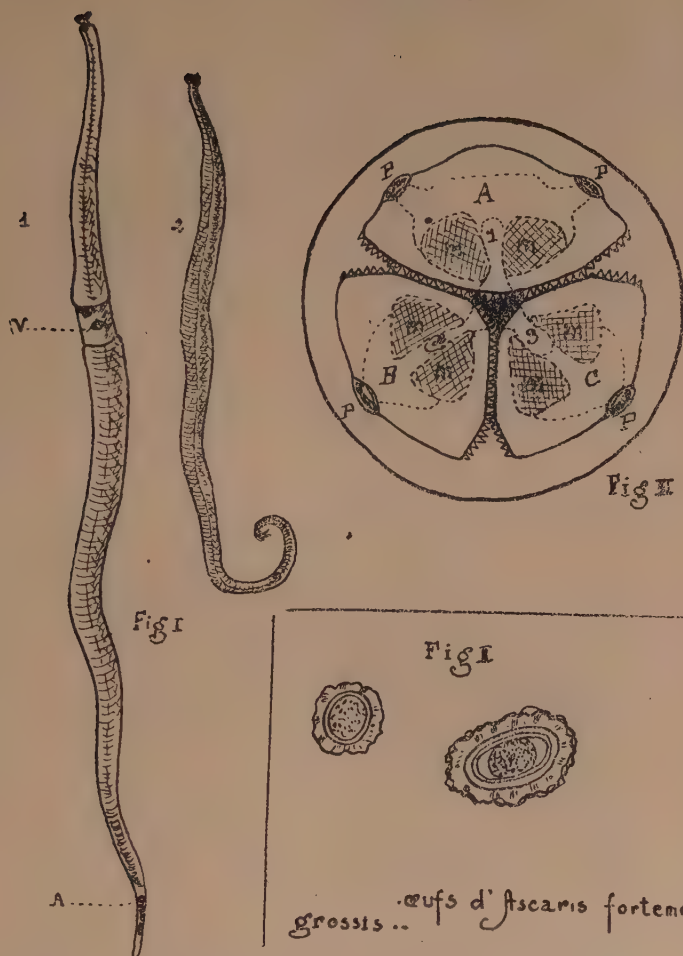


FIG. I : *Ascaris* femelle (1) et mâle (2) réduits

V=vulve

A=anus

FIG. II : Œufs d'*ascaris*

FIG. III : Extrémité céphalique de l'*ascaris*
(d'après GUIART en traité de médecine BROUARDEL
et GILBERT, GILBERT et THOINOT)

me, élastique, divisée en plusieurs feuillets. Cette cuticule, est striée transversalement. Ces stries constituent autant de réceptacles, où, tous les microbes intestinaux peuvent venir cultiver, expliquant les complications microbiennes qui accompagnent la migration des ascaris.

La cuticule nous devait une compensation : en fixant par sa fine striation, gélobarine ou carbonate de bismuth, elle rend le parasite opaque aux rayons X, et permet ainsi le contrôle radiologique de l'ascaridiose intestinale. Certains auteurs, ont pu dans des cas heureux, voir l'ascaris se dessiner sous l'écran.

La cuticule par sa nature chitineuse, isole complètement l'ascaris du milieu intestinal et partant, du vermifuge administré contre lui.

La cuticule repose sur l'hypoderme.

Cet hypoderme est le squelette du nématode : il représente quatre renflements dont deux sont latéraux et contiennent chacun un canal excréteur. Les deux autres sont, l'un ventral, et l'autre dorsal.

Plus en dedans, on trouve une couche de cellules musculaires reliées par leur partie vésiculeuse à l'intestin, par de fins tractus entre lesquels circule le liquide coelomique, et, à l'hypoderme par leur extrémité fibrillaire.

Cuticule, hypoderme, couche musculaire constituent une enveloppe rigide musculo-conjonctivo-chitineuse renfermant les organes nobles de l'animal :

Organes de la vie végétative : tube digestif.

Organes de la vie reproductive : tube génital.

Fait important, dont il faudra nous souvenir à propos du traitement, l'ascaris, comme tout néma-

tode d'ailleurs, possède un tube digestif bien différencié.

La bouche est placée à l'extrémité céphalique ; elle est limitée par trois lèvres chitineuses, dont une dorsale, et deux ventrales, toutes trois actionnées par des faisceaux musculaires, et présentant sur leur bord interne de fines denticules microscopiques, qui permettent à l'animal de mordre, mastiquer, de se fixer à la muqueuse intestinale ; et ce fait, dès 1901 permet à MM. Metchnikoff et Guiard de penser que les parasites favorisent ainsi le passage dans le sang des microbes intestinaux. De son côté Jerimici, pratiquant des autopsies sur des malades morts de fièvre typhoïde (1905-1906-1908), trouve fréquemment des ascaris dans le tube digestif, ajoutant à cela quelques observations de typhiques guéris, ayant rendu pendant leur maladie, un ou plusieurs ascaris, il conclut à une relation de cause à effet entre l'ascaridiose intestinale et la fièvre typhoïde.

L'oesophage fait suite à la bouche. Il est renflé en massue, ses parois sont épaisses et musculaires, et il est séparé de l'intestin par un muscle sphinxter, dont la contraction a pour but de permettre la succion et la dilatation de l'estomac.

L'intestin est rectiligne, aplati dorso-ventralement, il se rétrécit et muscularise ses parois au niveau du rectum.

Ce rectum s'ouvre chez le mâle en même temps que le canal éjaculateur, dans un cloaque qui débouche lui-même à l'extérieur, entre deux lèvres saillantes transversalement disposées sur le corps du parasite.

Les sexes sont séparés.

Le mâle possède un testicule impair, tube allongé, pelotonné, mesurant plusieurs fois, la longueur du corps de l'animal. D'abord fin, ce tube s'élargit sensiblement, devient canal déférent, auquel une vésicule séminale est annexée et, se termine enfin par un tube à parois musculaire : le canal éjaculateur. Celui-ci aboutit comme nous l'avons déjà dit au cloaque.

Ajoutons à cela deux spicules qui, en pénétrant dans la vulve de la femelle ont pour but de la maintenir béante, et de permettre l'entrée des spermatozoïdes.

Chez la femelle deux ovaires. Ils sont constitués par un canal ténu, pelotonné, pouvant mesurer quatre à cinq mètres de long.

Deux utérus, où se fera la fécondation, débouchant dans une poche copulatrice médiane, le vagin, qui lui-même, s'ouvre à l'extérieur par une vulve ventrale. Alors que l'orifice génital mâle se trouve à l'extrémité caudale, la vulve, au contraire, siège à peu près à la jonction du tiers antérieur, avec les deux tiers postérieurs.

IV

Répartition géographique

L'*ascaris lumbricoïdes* est connu un peu partout ; c'est en effet un parasite cosmopolite. Il semble cependant, volontiers, habiter les pays chauds. Commun dans les régions tropicales, il est beaucoup moins fréquent dans les régions tempérées et, encore moins, dans les régions froides. Sa fréquence, dans une même région, varie suivant les années et

surtout, suivant les saisons, la saison chaude étant plus propice au bon développement des vers. Enfin on sait que l'ascaris infeste très souvent les enfants, beaucoup moins les adolescents et les adultes, rarement les vieillards.

Quels sont les facteurs qui vont favoriser la pullulation des ascaris dans un pays ?

1° Le climat chaud et humide nécessaire pour une bonne conservation et surtout pour une maturation rapide des œufs.

2° L'eau douce qui se charge de disséminer un peu partout les œufs qu'elle contient. Elle les dissémine sur place ou à distance (rivières).

3° L'hygiène défectueuse des habitants qui ensementent la rivière en y jetant leurs déjections, et leur intestin, soit en buvant une eau polluée, soit en ingérant des aliments peu ou pas lavés, tels que légumes, salades, etc...

Ajoutons à ces trois facteurs, la géophagie, si fréquente chez les enfants, rare, mais possible chez les adultes. Nous verrons plus loin, les recherches intéressantes de Mathieu, qui trouva des jeunes indigènes géophages de Figuié, infestés par l'ascaris dans 100 % des cas.

Tous ces facteurs se trouvent réalisés au plus haut point dans les régions chaudes d'Europe, d'Asie ou d'Amérique. D'ailleurs, pour s'en rendre compte, il suffit de jeter un coup d'œil sur le pourcentage de porteurs d'ascaris des différentes régions du globe.

En France environ 14 % des individus présentent des ascaris. A Paris, on en compte 28 % ; en Hollande 36 % ; en Italie 41 %.

Dans les Indes 56 %.

Dans les Indes Portugaises 75 %.

En Chine 72 %.

Au Cambodge 88 %.

En Cochinchine, 12 à 28 %, dans les villes de Saïgon et de Cholon et 71,3 % dans l'intérieur.

A la Guadeloupe 42,40 %.

En Annam 60,35 %.

Comme nous le voyons, les colonies françaises, sont riches en porteurs d'ascaris et lorsque l'on songe que toutes ces colonies fournissent des soldats et que ceux-ci débarquent parfois en France ou en Algérie, où ils vont répandre des quantités considérables d'œufs de vers, on s'aperçoit combien sont justifiées les mesures sanitaires prises par l'armée, pour désinfecter au départ et à l'arrivée, toutes les troupes coloniales venant dans la métropole. Ces mesures nous ont valu de la part des médecins militaires, des conclusions souvent intéressantes quant au traitement, et sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir en parlant de la thérapeutique antihelminthique.

Il est intéressant, pour nous médecins algériens, de connaître la répartition de l'ascaris en Algérie. A ce sujet, quatre sondages comme le dit M. le Professeur Sénevet, furent faits à des points et à des époques différentes. Ce sont :

Le premier en 1914, à Duzerville (Constantine), par L. Parrot.

Le deuxième en 1916, dans la région d'Alger, par Soulié et Derrieu.

Le troisième en 1923, à Vauban, par Sennevet et Déchaux.

Le quatrième en 1927, à Figuig (Sud Oranais), par J. Mathieu.

PREMIER SONDAGE

PARASITISME INTESTINAL DES INDIGÈNES DE DUZERVILLE

L'*Ascaris lumbricoïdes* parasite 11, 7 % des indigènes adultes mâles. La fréquence saisonnière varie beaucoup : l'hiver, Parrot, ne rencontre l'*ascaris* que dans 6 % des examens.

Voici d'ailleurs ses résultats :

Nombre de malades examinés	Nombre de parasités	Nombre de non parasités	PAR UN SEUL PARASITE					PAR 2 PARASITES			PAR 3 PARA- SITES
			Ascaris	Tricocéphales	Oxyures	Hymenolepis nana	Tœnias	Ascaris + Tricocéphales	Hymenolepis + Tricocéphales	Tœnias + Tricocéphales	Hymenolepis + Tricocéphales + Oxyures
767	245	522	57	136	3	6	3	33	5	1	1
%	31,9	68,1	7,4	17,6	0,4	0,7	0,4	4,3	0,6	0,13	0,13

2° SONDAGE

« Parasitisme intestinal des enfants des écoles
« maternelles d'Algérie. Détermination d'un indice
« parasitaire. Application de cet indice à la mesure
« de la pureté des eaux. »

Par MM. SOULIÉ et DERRIEU

Les auteurs examinent dix enfants par école. Ces enfants remplissent tous cette condition essentielle d'être nés dans la localité et, de ne l'avoir jamais quittée. L'âge de ces enfants varie de 2 à 6 ans ; dans de très rares exceptions, il atteint 7 et 8 ans ; trois examens de selles sont pratiqués par chaque enfant. MM. Soulié et Derrieu, ont pu ainsi déceler les œufs de quatre parasites : trois nématodes qui sont par ordre de fréquence :

Le tricocéphale 77 fois

L'ascaris 30 fois

L'oxyure 6 fois

Et un cestode :

L'hyménolépiss nana 64 fois

316 enfants furent examinés, dont 155 se montrèrent porteurs de parasites (49 %) et 161 (51 %) indemnes.

Sur ces 316 enfants examinés on compte 309 européens ou israélites, et 7 indigènes musulmans, dont 5 sont parasités.

Les parasites étaient tantôt seuls :

Tricocéphales 64 fois

Hyménolépiss 50 fois

Ascaris 15 fois

Oxyures 5 fois

Tantôt associés par deux :

Ascaris + hyménolépiss 8 fois

Ascaris + tricocéphales 6 fois

Tricocéphale + hyméno 6 fois

Tantôt associés par trois :

Ascaris+oxyures+tricocéphales. 1 fois

L'ascaris fut donc trouvé par les auteurs :

15 fois seul ;

15 fois associé ;

8 fois avec l'hyménolépis nana ;

6 fois avec le tricocéphale ;

1 fois avec oxyure+tricocéphale.

3° *SONDAGE*

« *HELMINTHIASE INTIGINALE INFANTILE EN ALGÉRIE* »

Vauban, avril 1923.

G. SÉNEVET et DÉCHAUZ.

« En mars 1923, au cours de recherches d'hématozoaires dans le sang de jeunes indigènes de la région de Vauban, notre attention était attirée par le taux très élevé de l'éosinophilie (jusqu'à 55 %, chez certains d'entre eux), aussi le 6 avril 1923, nous avons prélevé les selles de 23 enfants indigènes des deux sexes de 1 à 12 ans, habitant la région. Ces selles ont été examinées le lendemain et les jours suivants (examen direct de la quantité de matières fécales couvertes par deux lamelles 18x18), il résulte de cette recherche, que sur les 23 enfants, 17 étaient parasités : 9 par un seul helminthe ; 7 par 2 ; et 1 par 3.

Les espèces trouvées ont été :

<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	14 fois
<i>Tricocéphalus trichiurus</i>	6 fois
<i>Hyménolépis nana</i>	4 fois
<i>Oxyurus vermicularis</i>	2 fois

Les associations étaient :

Ascaris + tricocephale	4 fois
Ascaris + hymenolepis	3 fois
Ascaris + oxyure	1 fois
Ascaris + oxyure + tricocephale	1 fois

Nous avons en outre noté la présence de kyste de E. Coli. La fréquence du parasitisme était la suivante : garçons 6 parasités sur 10 ; filles 11 parasitées sur 13.

L'ascaris lumbricoïdes est donc extrêmement fréquent dans cette région, dans une des selles examinées (fille de 5 ans) on ne trouvait pas moins de 94 œufs par lamelle 18x18.

A noter que la population de Vauban est misérable. Le village souvent décimé par le paludisme est bâti sur un marais. »

4^e SONDAGE

*Notes sur la géophagie et le parasitisme intestinal
à Figuig (Maroc Oriental).*

Par le D^r J. MATHIEU, 1927.

Figuig est une palmeraie de 15.000 habitants à 400 km. au Sud d'Oudjda.

« Une des choses qui nous a le plus frappé après quelques mois de séjour à l'infirmerie indigène de la palmeraie, est, le nombre très important d'enfants géophages. »

80 % de géophages de 0 à 5 ans.

25 % de géophages de 5 à 10 ans.

Au-delà de 10 ans, la géophagie est rare, mais non pas nulle.

MATHIEU examine les selles de 225 enfants géophages, et trouve :

115 fois l'ascaris seul.

82 fois l'ascaris+tricocéphale.

20 fois l'ascaris+trico+hyménolépis.

8 fois l'ascaris+trico+hyménolépis+oxyure.

La proportion était donc pour chaque parasite :

<i>Ascaris</i>	100 %
Tricocéphale	36 %
Hyménolépis	8,8 %
Oxyure	3,5 %

L'ascaris est le parasite le plus souvent rencontré ; chez les géophages l'infestation est considérable, et les vermifuges habituels font expulser des quantités extraordinaires de vers adultes, nous avons noté le chiffre de 175, et, 40 à 50 vers expulsés dans la même journée, sont fréquemment observés.

V.

Evolution dans l'organisme

C'est dans l'intestin grêle de l'homme, que le mâle et la femelle s'accouplent. L'enroulement terminal permet au mâle de saisir la femelle et de se fixer sur elle au niveau de la vulve, dont il élargit en même temps l'orifice, par l'introduction des spicules. Sans doute également, les nombreuses papilles de la portion concave enroulée jouent un rôle important dans la copulation.

La femelle fécondée pond dans l'intestin de l'homme un nombre incalculable d'œufs.

Ces œufs élipsoïdes, mesurent en moyenne 50 à 75 microns de long sur 40 à 50 microns de large. Ils sont pourvus d'une coque épaisse, lisse, entourée d'une membrane mamelonnée qui, en coupe optique entoure l'œuf d'une collerette festonnée.

L'œuf n'est pas embryonné à la ponte, l'auto-infestation possible avec les oxyures ne l'est donc pas avec les ascaris. Cet œuf, rapidement est chassé de l'intestin, en même temps que les matières fécales ; le développement de l'embryon se fera donc en dehors de l'intestin de l'homme. C'est dans l'eau, dans la terre humide, plus ou moins vite, suivant les conditions climatiques, que la segmentation de l'œuf va se faire.

L'enveloppe festonnée tombe bientôt, et au bout de 30 à 40 jours en moyenne, un embryon apparaît.

A ce moment, et seulement à partir de ce moment, l'œuf étant avalé par un animal quelconque, l'embryon libéré de sa coque par les sucs digestifs, pourra continuer son cycle évolutif.

Mais l'hôte ne se présente pas toujours, et l'œuf embryonné abandonné dans la nature, peut vivre encore, sans éclore, plusieurs années. Il résiste très facilement à des températures de plus de 42°. La gelée ne le tue pas.

Avalé, l'embryon se libère rapidement de son épaisse coque que les sucs digestifs ont dissoute. Il ne parachèvera cependant pas son développement dans l'intestin de l'homme, car il serait, entraîné par le bol fécal, expulsé avant d'être adulte. Promptement donc il va abandonner cet intestin et entreprendre dans l'organisme humain une pérégrin-

nation, dont la longueur favorisera son cycle évolutif.

Quelle est donc cette pérégrination ?

C'est aux recherches de Stewart, Ranson, Foster, Fülleborn, Monserrat, Africa, Hadwen de 1916 à nos jours qu'on doit de la connaître.

En 1916, pour la première fois, Stewart expérimentant sur des rats et des souris, met en évidence le cycle évolutif de l'*ascaris lumbricoïdes*. Il voulait démontrer que ce parasite, et les espèces voisines, sont des nématodes à deux hôtes, dont le premier développement s'effectuerait chez les petits rongeurs, tels que le rat et la souris. Il fit donc ingérer à des rats (*mus decumanus*), et à des souris, des œufs d'*ascaris lumbricoïdes* et d'*ascaris suilla*.

Environ 1 % des œufs éclosent. Et, dès les premiers jours, les larves, perforant la muqueuse intestinale, tombent dans les vaisseaux sanguins et arrivent au foie (1^{re} mue).

Le 6^e jour, on ne les trouve plus que dans les poumons, où elles envahissent les alvéoles pulmonaires.

Le 7^e jour, elles sont déjà dans les bronches.

Le 8^e jour dans la trachée et la cavité buccale. Dès ce moment, le poumon est libre de larves ascaridiennes.

De ces travaux, Stewart tire alors les conclusions suivantes :

a) Les rats et les souris sont les hôtes intermédiaires où se fait le premier développement de l'*ascaris*.

b) Le 6^e et 7^e jour, les rats en mangeant déposent sur leurs aliments des larves ascaridiennes. Or, les

aliments de ces petits rongeurs étant très souvent ceux de l'homme, voilà le passage du rat à l'homme tout expliqué.

Supposition, mais supposition tentante et originale, que Stewart pensa démontrer en expérimentant sur le porc. Il constata que celui-ci, était également susceptible de contracter les parasites de la même façon que les hommes. Il obtint des résultats positifs d'infestation par ingestion de larves d'*ascaris* provenant des poumons de souris. Au contraire, l'ingestion directe d'œufs mûrs est restée entièrement négative.

Ranson (B. H.) et Foster (W. D.) reprenant en 1917 les expériences de Stewart confirment en fait les résultats de cet auteur :

a) Echec dans l'infestation directe des porcs par les œufs d'*ascaris*.

b) Développement de ces œufs chez les rats et les souris avec migration des larves dans le foie, la rate et les poumons et, finalement, retour dans le tractus intestinal par la voie de la trachée, puis du pharynx et de l'oesophage.

Ces auteurs, de même que Stewart lorsqu'ils expérimentèrent sur le porc, s'étaient adressés à un animal déjà âgé de plusieurs mois.

Ranson et Foster tentèrent alors l'infestation d'un porcelet de deux semaines, par ingestion d'une dose élevée d'œufs d'*ascaris*. Une semaine plus tard le porcelet mourut de pneumonie avec présence de nombreuses larves dans les poumons, la trachée et le larynx. Un porcelet témoin restait indemne.

Ranson et Foster en déduisent donc, contrairement aux conclusions de Stewart, que le développe-

ment de l'*ascaris lumbricoïdes* est direct et ne requiert pas d'hôte intermédiaire.

Ils ajoutent que l'âge des sujets joue un rôle de première importance dans les possibilités d'infestations : l'évolution et les migrations des *ascaris* sont chez le porcelet et sans doute également chez le jeune enfant, identiques à celles que Stewart a observées chez les petits rongeurs.

Dans le courant de l'année 1919, Ranson et Foster continuant toujours leurs recherches et discutant les conclusions de Stewart, estiment que le développement des *ascaris*, doit être considéré comme direct, et qu'il n'est nullement nécessaire de faire appel à des hôtes intermédiaires comme les petits rongeurs. L'infestation se fait par des œufs embryonnés et les larves après migration dans les poumons retournent à l'intestin pour y acquérir leur développement, si l'hôte est vraiment favorable.

S. Yoshida à son tour en 1919, confirme les travaux de Stewart et conclut :

a) Que les œufs immaturés traversent le tube digestif des animaux sans éclore ;

b) Que les larves qui éclosent dans l'intestin grêle des animaux ou de l'homme, gagnent mécaniquement le poumon par voie péritonéale ;

c) Que pour réussir les expériences d'infestation, il faut employer des œufs mûrs datant de 40 jours au plus.

Fülleborn en 1922, est d'accord avec Stewart, Ranson, Yoshida sur les voies d'infestation des *ascaris* avec passage par les poumons ; il n'accepte cependant pas la théorie de Yoshida qui fait atteindre mécaniquement le poumon aux larves d'*ascaris* : les larves traversent la muqueuse intestinale, on les re-

trouve ensuite dans les ganglions lymphatiques de la région, puis dans le foie et enfin dans le poumon.

Ce passage se fait par l'intermédiaire du torrent circulatoire, certaines larves même, circulent quelque temps dans le système sanguin comme des microfilaires ; il a été à même de s'assurer qu'une partie des larves du parasite, traverse tout le circuit pulmonaire, et arrive ainsi jusqu'au cœur gauche, et jusqu'à la circulation générale. Elles peuvent alors venir échouer parfois dans l'un quelconque des organes de l'économie. C'est ainsi que des auteurs en ont pu rencontrer dans le cerveau, dans des ganglions lymphatiques, dans les reins, ainsi que Fülleborn en fit déjà la remarque en 1914, dans les muscles, muscle cardiaque même, dans le placenta des femelles gravides. Du placenta, ces larves peuvent avec facilité gagner le poumon du fœtus, voire même son intestin, comme on a pu le constater chez le chien.

Yamaguchi, montre en 1925, que les larves d'ascaris peuvent pénétrer activement des capillaires du rein, dans les canicules urinaires ; elles peuvent de plus, traverser la paroi artérielle des glomérules, et donner naissance à de petites hémorragies avec passage de sang dans les canicules.

Les larves, au niveau du cerveau, produisent également de petites taches hémorragiques, plus ou moins disséminées dans la substance cérébrale.

Et toutes ces expériences, de Stewart, de Ranson, Foster, Fülleborn, Yamaguchi, faites sur des animaux de laboratoire, trouvèrent leur couronnement final, lorsque S. Koïno, en 1922, rapporta dans « *The Japan medical world* », deux cas d'in-

festation ascaridienne expérimentale chez l'homme, qui montrèrent tous les deux des phénomènes pulmonaires intenses :

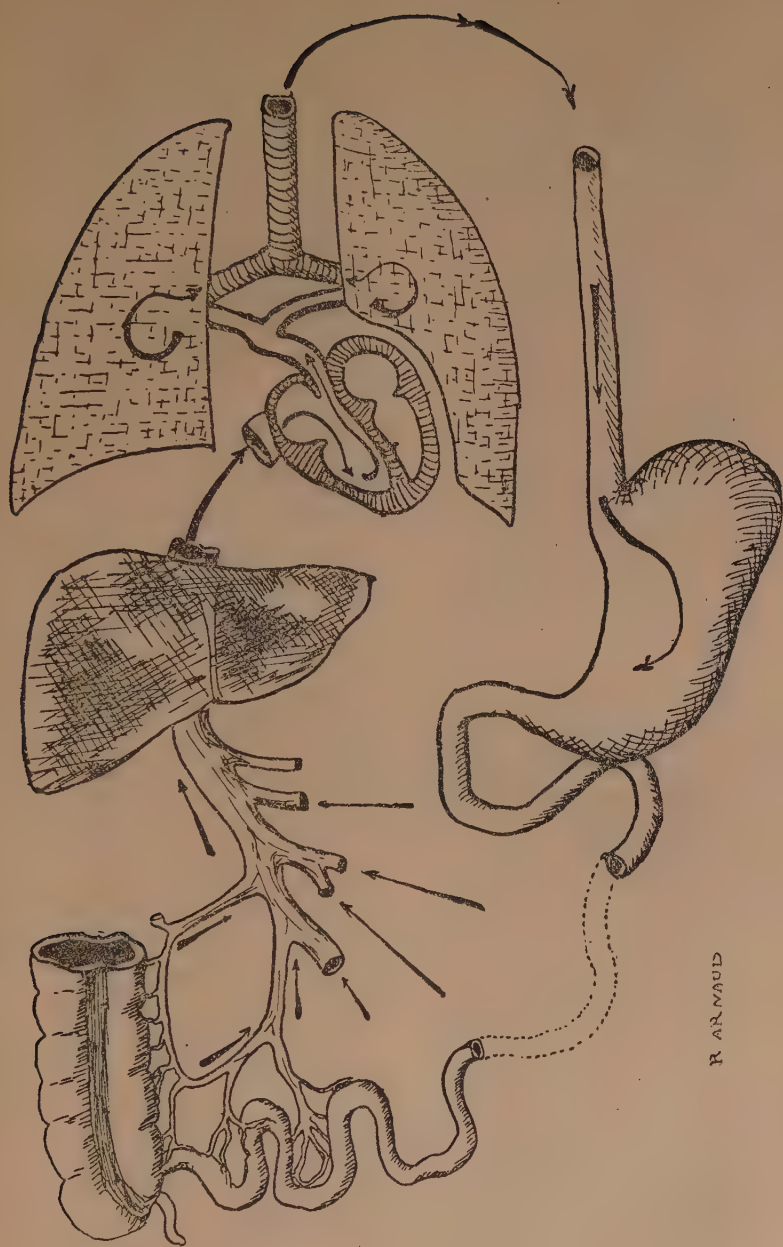
Koïno réalisa la première infestation sur son frère à qui, il fit avaler cinq cents œufs d'ascaris du porc ; le 9^e jour fièvre à 39° avec phénomènes pulmonaires.

Puis Koïno ingéra à son tour deux mille œufs d'ascaris lumbricoïdes. Le 3^e jour fièvre à 40°, qui tomba d'une façon critique le 7^e jour, accidents pulmonaires intenses ; au 10^e jour on trouvait jusqu'à 178 larves dans l'expectoration. Enfin 50 jours après expulsion de 667 vers.

Il semble donc aujourd'hui, qu'on puisse admettre sans arrière-pensée ce cycle de l'organisme de la larve ascaridienne, que les observateurs peuvent tous les jours contrôler.

Les larves d'ascaris pénètrent dans le tube digestif avec les aliments : elles éclosent dans l'intestin, perforent la muqueuse et tombent dans la circulation mésentérique, qui les conduit à la veine porte et au foie : là elles font une première mue, gagnent le poumon, remontent dans la trachée, soit par leurs propres mouvements, soit sous l'action des cils vibratils arrivent dans la bouche, sont dégluties pour retourner enfin dans l'intestin où elles séjournent définitivement.

Certes, le passage des larves d'ascaris au niveau des différents organes qu'elles rencontrent, ne va pas sans souvent s'accompagner de phénomènes morbides plus ou moins marqués, en particulier au niveau du poumon où elles provoquent, comme on le sait un syndrome pneumonique ; et, si les expé-



Evolution des larves d'ascaris dans l'organisme humain

rimentateurs ont pu, pas à pas, suivre le long détour des larves à travers l'économie, les cliniciens parfois en observent les manifestations extérieures.

VI

Biologie

Voilà donc l'*ascaris lumbricoïdes* arrivé dans l'intestin de l'homme. C'est là son habitation préférée. Plus spécialement, c'est au niveau du duodénum, qu'il tend à devenir sédentaire ; on le retrouve cependant sur toute la longueur du grêle, mais il ne franchit que très rarement la valvule iléo-coecale.

Il est habituel d'observer plusieurs *ascaris* chez le même individu, disons mieux, c'est à peu près la règle. Après un traitement approprié, fréquemment, on voit les sujets, rejeter des quantités de vers dont le nombre parfois laisse rêveur. Bouchut, devant une fillette qui avait expulsé 203 lombrics, se demandait comment, tant de vers, avaient pu tenir dans l'intestin d'une enfant de deux ans : il y a défaut de proportion, dit-il, entre le volume de ces vers et la cavité du tube digestif. Si l'on jette un coup d'œil sur la littérature helminthologique, on voit que Bouchut était cependant bien loin des chiffres rapportés par certains auteurs : c'est ainsi que Fauconneau Dufresne, en 1880, à l'« Union médicale » cite un cas où il a vu plus de 5.000 vers *ascarides lumbricoïdes*, rendus en moins de trois années, la plus part par vomissements, 600 de ces vers furent rendus le même jour. Petit, parle de

2.000 vers en cinq mois ; Hanmann (1840), (*Seltene Menge von Spulwürmer beim einem elfmonatlichem Saugling*) ; Martin, en 1891 (*Large number of worms discharged from a child five years old*) Nevermann (*die Sulwürmer in énormer Menge bei individuen*) ; Prilliet, 1853 (*Innombrables ascarides chez un enfant de 15 mois*) ; Pole, 1883 (*Expulsion of 441 lumbricoid worms within 34 days*) : et nombreux auteurs encore, rapportent des observations où le nombre d'ascaris expulsés est d'une importance exceptionnelle. L'abondance souvent extraordinaire de lombrics, n'implique pas forcément une exagération des phénomènes morbides et, il n'est pas rare de voir des sujets, expulser des centaines d'ascaris, qui n'avaient jamais été incommodés par leurs parasites.

Dans la pratique courante, il est d'une manière générale, fréquent, de voir des ascaridioses atteindre les chiffres de 20 et 30, 50, voire même 100 parasites. Il semble que l'importance de la parasitose, varie surtout avec les régions, c'est ainsi que Levacher, dit qu'il est commun, de voir aux Antilles, des enfants en bas âge, rendre en quelques jours par la bouche et par l'anus, jusqu'à 400 et 600 lombrics.

L'ascaris, peut être libre dans la lumière intestinale, mais le plus souvent, s'aidant de son armature buccale chitineuse, il se fixe à la muqueuse. Ceci est un fait acquis, contrôlé à la fois chez l'homme et chez l'animal :

« Dès 1899, dit Guiart, j'ai eu l'occasion d'observer un fait qui me permet d'être plus affirmatif. « Dans une campagne de l'Hirondelle, S.A.S., le « Prince de Monaco avait capturé, dans le voisinage des Açores, un dauphin, dont l'estomac ren-

« fermait un très grand nombre d'ascaris conocé-
« phalus, or, certains de ces parasites étaient fixés
« sur la muqueuse, et la tête profondément incrus-
« tée dans les tissus, s'y était taillé une sorte de
« cupule assez profonde, présentant des aspérités
« suffisantes, pour permettre à l'animal de s'y fixer
« solidement, avec ses machoires. Cette cupule est
« un véritable moulage de l'extrémité céphalique de
« l'ascaride, et elle est assez profonde pour que la
« muqueuse soit sérieusement usée à ce point. Or,
« il se trouve précisément, que l'armature buccale
« de cet ascaride du dauphin, est absolument sem-
« blable à celle de l'ascaride de l'homme. Il est donc
« très vraisemblable que, ce que fait l'un, l'autre
« peut le faire également et qu'il est parfaitement
« capable d'entamer la muqueuse. »

Leroux a trouvé sur la muqueuse intestinale d'un porteur d'ascaris, des lésions caractéristiques, faites de petits points ayant l'apparence de piqûres entourées d'un cercle rouge.

Chez le chien, Friedberger et Frohner ont montré également sur la muqueuse intestinale, tuméfiée, catarrhale, de nombreux petits points arrondis, noirâtres, au centre desquels, est une dépression ulcéralive, entourée d'une zone saillante.

Guiart, contrôla à différentes reprises, la fixation des ascaris, chez différents animaux et Weinberg chez le singe.

Mais dans quel but, le parasite se fixe-t-il ainsi sur la muqueuse ? Pour ne pas être expulsé ? Peut-être, mais surtout, pour se nourrir, car l'ascaris ne vit pas du milieu intestinal, il n'absorbe pas comme le croyaient les anciens, les substances nuisibles élaborées dans le tube digestif de l'homme.

Mais ceci n'est pas admis de tout le monde, c'est ainsi que G. Léo a pu écrire à la Société de Chirurgie de Paris, le 5 février 1926 :

« MM. Le Lorier et Fisch disent avoir observé des cas de colibacillurie, avec ascaridiose. Ceci attire l'attention, car l'ascaris ne se nourrit pas en piquant dans la muqueuse intestinale. Il se nourrit du contenu de l'intestin, dont le péristaltisme tend à chasser l'ascaris vers l'anūs ; le ver résiste à cette action, par de lents mouvements ondulatoires qui le maintiennent en place ou le font progresser. Si la bacillurie est fréquente avec l'ascaris, ou bien ceux-ci lèsent la muqueuse plus qu'on ne le dit, ou bien l'ascaris est accompagné d'un autre ver, oxyure ou tricocéphale qui lèse la muqueuse et crée la porte de sortie pour le colibacille vers les capillaires d'origine de la veine porte, ou vers les chylifères ? »

Pourtant, il semble bien que l'ascaris soit un parasite hématophage : dans son tube digestif on peut en effet retrouver des hématies plus ou moins altérées, digérées. Si on traite ce tube par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique, on obtient ainsi la réaction du bleu de Berlin caractéristique du fer. Ce fer ne peut guère provenir que de l'hémoglobine du sang. D'ailleurs ne voit-on pas de temps en temps, les malades rejeter des ascaris roses, ou franchement rouges, encore tout gorgés du sang qu'ils n'ont pas digéré ? L'ascaris se nourrit donc de sang et c'est dans ce but qu'il lèse la muqueuse, Guiart, Leroux, Friedberger, Fröhner, Weinberg, ont constaté l'action traumatisante de l'ascaris pour la muqueuse intestinale. L'ascaris ne pique pas, il mord, il broute la muqueuse, disent savoureusement les parasitologues, un peu à

tort il l'est vrai, car cela laisserait supposer que les vers se nourrissent des cellules épithéliales. Ne mord-il pas lorsqu'on le trouve au cours d'une autopsie, fixé sur la paroi intestinale ? Jérimici, lorsqu'il recherchait les relations entre l'ascaridiose et la fièvre typhoïde, n'eut-il pas à plusieurs reprises l'occasion de contrôler ce fait, que d'autres ont recontrôlé depuis ?

PREMIÈRE PARTIE

ROLE PATHOGENE DES ASCARIS

L'*ascaris lumbricoïdes* se trouve chez l'homme à l'état larvaire et à l'état adulte. Dans le chapitre précédent, nous avons étudié comment les larves du parasite, avant de devenir adultes dans l'intestin voyageaient, véhiculées par le torrent circulatoire, dans tout l'organisme humain. Il nous faudra donc étudier :

- a) Le rôle pathogène des larves ;
- b) Le rôle pathogène de l'*ascaris* adulte.

I. — ROLE PATHOGENE DES LARVES D'ASCARIS

1° *Au cours de leur évolution normale.*

- 1° Foie ;
- 2° Cœur ;
- 3° Poumon.

2° *Au cours de migrations anormales.*

- Cerveau ;
- Reins ;
- Muscles ;
- Placenta ;
- Ganglions.

II. — ROLE PATHOGENE DE L'ASCARIS ADULTE

Action mécanique pure ;

Action irritative ;

Action inoculatrice ;

Action spoliatrice ;

Action toxique.

I

Rôle pathogène des larves d'ascaris

A) *Au cours de leur évolution normale*

Au cours de leur évolution dans l'organisme humain, les larves d'ascaris lumbricoïdes rencontrent trois organes :

1° Le foie ;

2° Le cœur droit ;

3° Le poumon.

Au niveau de ces organes, elles pourront provoquer des troubles plus ou moins intenses, suivant leur nombre et leur grosseur.

LE FOIE

C'est le premier organe touché. Comment réagit-il ? Sans doute par une congestion passagère peu ou pas douloureuse.

Cette inflammation hépatique, peut provoquer des réactions de dégénérescence, ainsi que l'ont montré Monserrat et Africa sur un foie bourré de larves d'ascaris.

LE CŒUR

Deuxième relai, il ne semble pas être touché par le passage des larves. Mais celles-ci peuvent être arrêtées au cours de leur évolution, grossir sur place et apporter une gêne au fonctionnement cardiaque.

Rappelons ici l'intéressante observation de Carl Boettiger et J. Werne, rapportée par ces auteurs le 6 juillet 1919 dans le *Journal of American Association*.

Il s'agit d'un homme de 65 ans, traité récemment pour un vieil ulcère de la jambe gauche. Cet homme entre dans le courant du mois de février à St John's Hospital avec diagnostic de thrombose pulmonaire ; bronchopneumonie chronique et éléphantiasis.

Pouls à 105.

Respiration 38.

Température 100, 4 farh.

Râles crépitants des deux sommets.

Cœur normal.

Ulcération éléphantiasique de la jambe droite.

Pas d'éosinophilie.

Mort par thrombose pulmonaire.

L'autopsie est pratiquée et permet aux auteurs de découvrir :

Une hypertrophie du cœur.

Des lésions pulmonaires.

Dans la cavité ventriculaire droite, deux vers jaunâtres de 10 cm. de long sur 5 mm. de large, l'un d'eux était franchement dans la cavité ventriculaire, l'autre au voisinage de l'artère pulmonaire.

Dans l'intestin, absence complète de vers adultes ; les deux vers furent identifiés ascaris lumbricoïdes ; ils étaient à un stade intermédiaire entre l'état larvaire et adulte.

LE POU MON

Du cœur droit, les larves d'ascaris, au 6^e jour de l'infestation, passent dans la petite circulation et

viennent envahir les alvéoles pulmonaires. Là, aussi bien chez l'homme que chez l'animal de laboratoire, elles vont provoquer des manifestations inflammatoires plus ou moins intenses, telles que pneumonie, bronchites ou congestions.

Ces affections pulmonaires qui se présentent cliniquement suivant un type mal défini, évoluant tout à fait anormalement, sont à peu près indistinguishables, si on ne songe pas à rechercher le parasite à l'état larvaire dans l'expectoration.

Au cours de la séance du 17 février 1923 de la Société de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, MM. Gillot et Sénevet rapportent un cas d'« Accidents pulmonaires de l'ascaridiose chez les enfants ».

Certaines affections pulmonaires à étiologie très obscure, bronchites, congestions, pneumonie, etc..., relèvent quelquefois de l'ascaridiose fréquente chez les jeunes enfants en Algérie.

En 1922, un petit garçon de 2 ans, A. B., présentait au cours d'une pneumonie à évolution anormale, des selles diarrhéiques et sanguinolentes dans lesquelles on trouvait 28 à 30 œufs d'ascaris par lamelle, soit environ dans un millimètre cube de matières, ce qui est considérable.

Un autre enfant fut l'objet d'une observation analogue.

Ces faits cliniques confirment le passage pulmonaire obligatoire des larves d'ascaris, démontré expérimentalement par les Américains et les Japonais.

A ces deux cas dus à MM. Gillot et Sénevet, ajoutons les deux observations, si caractéristiques, dues à Koino et que nous avons rapportées un peu plus haut (page 38).

L'ascaridiose pulmonaire cependant, ne paraît pas à priori très fréquente ; cela se conçoit aisément, car on n'y pense à peu près jamais, et tant qu'on ne la recherchera pas, il est certain, à moins

d'un hasard, qu'on ne la découvrira pas. Si, les cliniciens pensaient, en présence d'un syndrome broncho-pulmonaire chez un enfant, à rechercher si l'ascaris n'est pas en cause, l'ascaridiose pulmonaire serait plus souvent dépistée et l'enfant, à peine infesté, pourrait être débarrassé de ses parasites, et partant, mis à l'abri des troubles morbides souvent graves, que les vers adultes provoquent si facilement.

Les expériences des Anglais et des Japonais, les quelques faits cliniques que l'on connaisse, démontrent d'une façon absolue, que l'étape pulmonaire est obligatoire dans l'ascaridiose si l'infestation se fait avec des œufs mûrs. Il semble alors, que l'interrogatoire de tout porteur d'ascaris, permette de mettre en évidence cette étape. Or, pratiquement, il n'en est toujours ainsi, car les larves n'ont pas forcément traversé le poumon, et si elles l'ont traversé elles n'y ont pas toujours provoqué une réaction intense :

1° Dans un premier cas les larves à leur passage dans le poumon, y créent un syndrome marqué, soit de bronchite, soit de pneumonie.

2° Dans un deuxième cas, les larves traversent le poumon, mais n'y créent qu'une réaction minime, passagère, qui ne retient pas l'attention du malade.

3° Dans un troisième cas, les larves n'ont pas traversé le poumon. L'infestation s'est faite par des larves qui ont déjà vécu leur cycle évolutif dans un autre organisme. La contamination s'est faite par la salive, d'enfant à enfant, ou d'animal à enfant par les aliments. Il y aurait alors dans ces cas un hôte intermédiaire ; il n'est certes pas obligatoire, nous pensons cependant qu'il peut parfois exister.

Du poumon, les larves remontent jusque dans la bouche par les bronches et la trachée, pouvant chemin faisant les irriter et provoquer des broncheites et des trachéites passagères.

Dans la bouche, les larves se mêlent à la salive, et avec elle, les unes sont expulsées au dehors, immédiatement reprises souvent par un sujet neuf pendant que les autres gagnent l'œsophage, atteignent l'intestin pour y parfaire leur évolution.

B) *Au cours de leurs migrations anormales*

Comme l'a fait justement remarquer, et même constater Fülleborn pour la première fois en 1924, certaines larves ne gagnent pas tout de suite le poumon, la trachée et l'intestin. Elles circulent quelque temps dans le système sanguin à la manière de microfilaires, après avoir traversé le poumon et le cœur gauche.

Ces larves vagabondes, ainsi véhiculées, transportées dans tout l'organisme par le sang, ont pu être retrouvées, dans le cerveau, les ganglions lymphatiques, le rein, et même dans le muscle cardiaque (cas de Fülleborn : larve d'*ascaris* enkystée dans le myocarde à la manière d'une trichine).

Ces larves peuvent également, chez la femelle gravidе, traverser le placenta et arriver dans le poumon du fœtus ; et, même mieux, on a vu, chez le chien, la larve ascaridiennе venir mûrir dans le tube digestif du fœtus après avoir franchi le placenta.

On conçoit aisément que le passage de ces larves qui ont parfois un diamètre supérieur à celui des capillaires sanguins, dans les différents organes que nous venons d'énumérer, soit capable de provoquer

chez ceux-ci des perturbations plus ou moins grandes.

S. Yamaguchi (Ueber die durch Larven von *ascaris lumbricoïdes* und *Strongyloïdes stercoralis* in Gehirn und Nieren verursachten Veränderungen) expérimentant sur un matériel de lapins et de cobayes qu'il infeste avec des larves filariformes de *Strongyloïdes stercorales* et avec les œufs mûrs d'*ascaris* du porc, assiste aux faits suivants :

1° Les larves parviennent dans les capillaires du rein, et, activement, peuvent passer dans les canalicules urinaires. Elles peuvent perforer la paroi artérielle des glomérules, donnant naissance à de petites hémorragies, au passage du sang dans les canalicules.

Que ces phénomènes se reproduisent chez le jeune enfant, et voilà un syndrome rénal avec douleurs lombaires, hématuries plus ou moins abondantes, qui ne sera certes pas rattaché à sa véritable cause, à moins de trouver les larves elles-mêmes dans les urines, ce qui n'a jamais été constaté ;

2° Les larves atteignent le cerveau et leur passage y produit des lésions caractérisées par des taches hémorragiques parsemées de-ci de-là, dans la substance cérébrale.

Phénomènes nerveux, convulsions ou autres, réalisés par l'*ascaris* à l'état larvaire et qu'il réalisera encore, à l'état adulte, soit par l'action toxique, soit par l'action anaphylactisante de ses produits de sécrétion.

II

Rôle pathogène de l'*ascaris* adulte

Les manifestations cliniques de l'ascaridiose si variées, faites, soit de troubles gastro-intestinaux,

soit de troubles nerveux ou de perturbations humo-
rales, voire même de phénomènes secondaires, ont
fait accorder à l'ascaris un rôle pathogène impor-
tant qu'il est classique d'expliquer par :

- 1° Une action mécanique pure ;
- 2° Une action irritative ;
- 3° Une action inoculatrice ;
- 4° Une action spoliatrice ;
- 5° Une action toxique.

Passons en revue chacune de ces propriétés dont,
notre nématode, a, par la nature, si généreusement
été doté.

a) ACTION MECANIQUE PURE

C'est au niveau du tube digestif et de ses an-
nexes, que cette action entre en jeu. L'ascaris peut
provoquer mécaniquement des troubles,

- 1° Par sa seule présence ;
- 2° Par les morsures qu'il fait à la muqueuse ;
- 3° Par ses migrations.

1° *Par sa seule présence*

Les vers agissent d'autant mieux qu'ils sont nom-
breux ; et l'on sait que l'ascaris n'est pas un ver
solitaire, et qu'il est fréquent de le rencontrer par
bande de 10, 20, 40, 50, 100, et plus même. Deux
syndromes peuvent alors être réalisés :

- 1° L'obstruction ;
- 2° L'occlusion.

L'obstruction intestinale est relativement fré-
quente, elle est caractérisée par une série de crises
intermittentes et paroxystiques faites de douleurs,

ondulations péristaltiques limitées à un segment de l'intestin, et de gargouillements. Cette obstruction relève d'un traitement purement médical, antihelminthique. Parfois, cependant, la subocclusion intestinale est liée à la présence d'une bride péritonéale consécutive elle-même à un certain degré d'inflammation sous-péritonéale, d'origine ascaridienne. Dans ce cas, après expulsion des vers, la bride devra être enlevée chirurgicalement.

Un jeune indigène de 14 ans, entre à l'hôpital de Mustapha (Alger), salle Claude Bernard, le 2 avril 1929, pour violentes douleurs abdominales, paroxystiques.

Ces coliques, qui le surprennent plusieurs fois par jour, voilà près d'un mois qu'il les supporte. Jusque là, il n'avait jamais souffert et ses fonctions intestinales se faisaient régulièrement, et, sans à coup.

Dans l'intervalle des coliques, le ventre est souple, non douloureux spontanément, mais la palpation y réveille à droite de l'ombilic un point sensible, qui représente d'ailleurs, le siège de la douleur, au moment des crises abdominales.

Les crises sont caractérisées, en plus de la douleur para-ombilicale droite, par des ondes péristaltiques, qui se dessinent au même endroit. Ces ondes s'accompagnent de gargouillements perçus à distance.

La température reste à 37°.

Le pouls bat à 112.

Et la crise, ne dépasse jamais cinq minutes en durée.

Dans les selles, nombreux œufs d'ascaris et de trichocéphales.

Malheureusement, avant d'être débarrassé de son ascariotose, le malade sort de l'hôpital.

Il est peut-être osé d'affirmer le diagnostic de subocclusion ascaridienne, sur les seules données de la clinique, et, pourtant, à quoi rattacher un obstacle intestinal récent, chez un porteur d'ascaris, si ce n'est aux ascaris eux-mêmes ?

D'ailleurs, les observations cliniques à ce sujet ne sont pas l'exception, bien au contraire.

L'occlusion intestinale.

Les ascaris se réunissent, s'agglomèrent, s'imbriquent, se mettent en boule, et obstruent plus ou moins la lumière intestinale. Un spasme de l'intestin irrité se surajoute, et voilà une occlusion réalisée, qui pourra devenir grave, et non diagnostiquée forcera la main au chirurgien.

Cette occlusion intestinale au cours de l'ascaridiose est relativement fréquente, c'est ce qui lui valut l'intérêt que lui portèrent :

Guiart, dans le traité de Médecine de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix (T. XIV, p. 172).

Soubireau, dans sa thèse de Bordeaux 1921.

Gaudier, dans un rapport à la Société de chirurgie « à propos de l'ascaridiose intestinale » (T. XLVII, n° 18).

Verdelet, enfin, dans les Archives franco-belges de chirurgie de décembre 1921 (n° 3) « Occlusion intestinale et ascaris lumbricoïdes ».

En présence d'occlusion intestinale, en particulier chez l'enfant, la possibilité d'ascaridiose doit être examinée par le praticien et un traitement d'épreuve peut être institué à la santonine-calomel. L. Souben (de Pont-l'Abbé), au bulletin de la Société de thérapeutique du 18 avril 1928, dans un article intitulé : « Les méfaits pathologiques des vers intestinaux chez l'enfant et chez l'adulte », rapporte une observation typique d'occlusion intestinale, guérie par le seul traitement médical :

Observation n° 3

Enfant de 2 ans. Troubles intestinaux depuis deux jours. Brusquement dans la nuit, fièvre élevée. Douleurs abdomi-

nales (l'enfant promène la main sur la région périombé-
lilicale). Prostré, vomissant, température à 40° 9-10, ventre
ballonné. On sent une résistance très nette de la paroi dans
le flanc droit. L'enfant se plaint. Le toucher rectal, ne per-
met aucune conclusion, les parents sont formels pour dé-
clarer que l'enfant n'a pas eu de gaz. Péritonite ! Occlu-
sion ! Pas de signes pulmonaires, petite toux quinteuse,
démangeaisons nasales, conjonctivite. Dans l'après-midi, gaz
et selle. Dans la nuit, expulsion d'un paquet de lombrics.
Les jours suivants, élimination d'une vingtaine de lom-
brics.

A côté de cette occlusion, en quelque sorte, directe
et guérissable médicalement, il est des cas où une
anse intestinale bourrée d'ascaris, entraînée par son
poids, bascule, se tord, constituant un volvulus, qui
ne pourra être réduit que chirurgicalement.

En voici un exemple, dû à l'observation de
M. Hartglas, rapportée par M. Roux-Berger à la
Société Nationale de Chirurgie (octobre 1929) :

Un enfant de 14 ans est atteint de vomissements avec
contractions violentes et douloureuses de son abdomen, sur-
tout dans la fosse iliaque droite et autour de l'ombilic, ce-
pendant que la sonorité abdominale restait normale. On
l'opéra et l'on trouva une anse grêle enveloppée et prolabée
dans le Douglas, bosselée, rouge, bourrée par une quantité
de corps allongés, qui étaient des ascaris. Ceux-ci for-
maient un énorme paquet dont l'enchevêtrement bouchait
complètement la lumière intestinale sur 6 cm. Sous le poids
des ascaris, l'anse intestinale s'était tordue par suite de
mouvements péristaltiques exagérés.

M. Hartglas fit une simple détorsion intestinale avec fixa-
tion du bord antérieur libre de l'anse au péritoine parié-
tal. Sous l'effet du vermifuge (santonine d'abord, puis huile
de chénopode), l'enfant rendit 132 ascaris dans les jours
suivants. Guérison en 15 jours.

2° Morsures de la muqueuse par les ascaris

Nous avons vu plus haut que l'ascaris, bien armé,
quant à son orifice buccal, se fixait à la muqueuse
intestinale, en la mordant.

Si les lésions ainsi produites, sont en elle-mêmes bénignes, elles n'en sont pas moins dangereuses, car ce sont elles qui vont favoriser les actions inoculatrice, spoliatrice et toxique, en détruisant la seule barrière qui séparait l'organisme de l'ascaris.

Ce sont elles qui, en mettant à nu les ramifications nerveuses de l'intestin, vont rendre soutenable la théorie de l'action irritative des ascaris.

Mais surtout, elles sont à la base de la perforation intestinale au cours de l'ascaridiose.

Voilà la complication grave par excellence. Si l'ascaris peut, avec ses mandibules armées, attaquer et léser la muqueuse intestinale, l'inflammation et le ramollissement locaux aidant, il pourra parfois perforer complètement les différentes tuniques de la paroi entérique.

C'est la perforation classique, avec péritonite généralisée purulente, au milieu de laquelle le ou les ascaris coupables nagent.

Ici l'acte opératoire est urgent et sera suivi aussitôt que possible, d'un traitement médical.

Nous pouvons résumer ainsi les conséquences des lésions de la muqueuse par les parasites :

Elles favorisent l'inflammation et l'infection locale (entérites, entérocrites, typhlites, appendicites).

Elles favorisent l'infection générale : typhoïde, paratyphoïde, colibacillemie et colibacillurie.

Elles permettent la spoliation sanguine par le nématode, et la dissémination dans le sang des produits toxiques qu'ils sécrètent.

Enfin, elles sont le point de départ de la perforation intestinale.

3° Migrations des ascaris

Il arrive parfois, que les ascaris, trop à l'étroit dans l'intestin grêle, émigrent vers d'autres régions. Ils peuvent :

1° Soit remonter dans l'estomac, l'œsophage et être rejetés à l'extérieur dans un vomissement,

2° Soit descendre, gagner le gros intestin et, victimes de leur témérité, être expulsés avec une selle.

Mais ils peuvent aussi, forçant l'ampoule de Vater,

3° Pénétrer dans les voies biliaires et les obstruer,

4° Pénétrer dans le canal de Wirsung et le boucher.

Et comme nous le verrons tout à l'heure, à cette action mécanique vient s'ajouter une action nouvelle : l'action inoculatrice, car les vers sont vecteurs de microbes intestinaux, qu'ils abritent dans les stries de leur cuticules.

La pénétration dans le canal de Wirsung est rare.

La pénétration dans les voies biliaires est plus fréquente. Elle provoque l'oblitération des canaux, arrête le cours de la bile, et réalise ainsi un ictère par rétention.

Enfin, citons comme migration, la possibilité pour l'ascaris de passer de l'œsophage dans le larynx et de provoquer des accès de suffocation aiguë qui se terminent rapidement par la mort.

b) ACTION IRRITATIVE

Pour la comprendre, jetons un rapide coup d'œil sur l'inervation de l'intestin :

« Les nerfs de l'intestin grêle émanent, dit Testut, du plexus solaire, à la constitution duquel concourent à la fois le grand sympathique et le pneumogastrique. Ces nerfs, extrêmement nombreux, se portent vers le bord mésentérique de l'intestin en suivant, les uns le trajet des artères, les autres les intervalles compris entre les vaisseaux. Arrivés sur l'intestin, ils le pénètrent, pour former dans l'épaisseur de sa paroi, deux plexus fondamentaux : l'un, relativement superficiel, c'est le plexus d'Auerbach; l'autre, plus profond, c'est le plexus de Meissner. »

Le plexus d'Auerbach est situé dans la tunique musculuse. Les fibrilles qui s'en échappent, pénètrent dans les deux couches musculaires où elles forment un deuxième plexus : le plexus intra-musculaire. Ce sont les fines fibrilles émanant de ce dernier plexus, qui se terminent sur les éléments musculaires par des taches motrices.

Le plexus de Meissner, relié au plexus d'Auerbach par des rameaux verticaux, siège dans la sous-muqueuse. Les branches terminales de ce plexus aboutissent :

- 1° A la *muscularis mucosae*.
- 2° Dans les glandes de Brünner et de Lieberkühn.
- 3° Dans les villosités y formant un nouveau plexus qui donne :
 - a) Des fibres motrices.
 - b) Des fibres vaso-motrices.
 - c) Des fibres sensibles sous-épithéliales.

Connaissant cette richesse en plexus et en filets nerveux de l'intestin, les auteurs devaient tout naturellement penser à la possibilité de phénomènes réflexes dans l'ascaridiose, phénomènes consécutifs à l'action irritative des *ascaris* sur les terminaisons

nerveuses intestinales, souvent mises à nu, par les érosions de la muqueuse.

Les symptômes susceptibles d'être déterminés par une pareille action réflexe, seraient d'une apparente gravité et d'aspect extrêmement varié.

Localement néanmoins, cette action irritative peut se traduire :

- a) Par de la vaso-dilatation.
- b) Par une hypersécrétion des glandes.
- c) Par de l'hyperpéristaltisme occasionnant les crises intestinales si fréquentes dans l'ascaridiose et se traduisant par :

1° Des selles muco-sanguinolentes.

2° Des douleurs, des coliques violentes paroxystiques.

Bremser déjà ramenait tout le rôle pathogène des vers intestinaux à une action mécanique s'exerçant localement ou à distance, par sympathie sur les différents organes.

Davaine, dans son traité des Entozoaires, insiste sur les phénomènes sympathiques, qu'il considère comme de nature réflexe « tous les organes, écrit-il peuvent ressentir l'influence sympathique des vers du canal intestinal ».

Trousseau, lui-même, dans ses cliniques, ne manque pas de signaler l'importance des actions réflexes dans l'infestation vermineuse.

Certes, on ne peut pas ne pas admettre l'action irritative des ascaris et les troubles réflexes qui l'accompagnent, cependant elle a perdu beaucoup de sa valeur depuis que les toxines et l'anaphylaxie vermineuses sont venues lui enlever bon nombre de phénomènes que, dans l'ignorance de leur véritable cause, on lui attribuait trop souvent.

c) ACTION INOCULATRICE

Elle se manifeste de deux façons :

a) Directement, l'ascaris dans ses migrations, disséminant partout où il passe les germes microbiens qu'il transporte sur sa cuticule chitineuse.

b) Indirectement, l'ascaris se contentant d'ouvrir la porte d'entrée aux microbes, en lésant la muqueuse intestinale.

I. — ACTION INOCULATRICE DIRECTE

Il suffit de reprendre les migrations de l'ascaris dans les différents organes :

Dans le foie : lorsque le parasite séjourne tant soit peu dans les voies biliaires, il les enflamme, et celles-ci ne tardent pas à se remplir de pus. Cette inflammation des voies biliaires peut se propager au tissu hépatique, et y provoquer des abcès.

Ces abcès hépatiques sont en général très étendus, diffus, et souvent mortels à moins que leur évolution ne se fasse vers la peau, où ils peuvent quelquefois s'ouvrir. Ces abcès peuvent également après avoir perforé diaphragme et plèvres, être rejetés dans une vomique.

Dans le pancréas, quoique l'extrémité intestinale du canal de Wirsung, ne soit pas défendue par un sphincter, c'est rarement que l'ascaris s'y engage. Néanmoins, on peut facilement imaginer ce que seraient les troubles provoqués par l'oblitération des canaux pancréatiques, secondairement infectés : ils réaliseraient un syndrome de pancréatite aiguë, hémorragique, phlegmoneuse ou angiectasique.

II. — ACTION INDIRECTE

Elle est plus intéressante et beaucoup plus fré-

quente que la précédente. Dans ce cas, l'ascaris se contente d'ouvrir la porte à l'infection. Cette infection peut être :

a) Locale.

b) Générale.

a) Locale ce sont :

Les entérites ;

Les appendicites ;

Les colites.

Les entérites.

On sait que les microbes intestinaux jouent un très grand rôle dans la genèse des entérites aiguës. Mais, on sait aussi, que ces microbes à moins d'avoir une virulence particulièrement exaltée, ne peuvent rien contre une muqueuse intacte. C'est ainsi que, pour le colibacille, Denys et Van der Berg, pensent que l'épithélium normal arrête et détruit tous les produits qu'il peut élaborer, quant à Gilbert et Girode, ils estiment que ce microbe peut forcer la barrière épithéliale, si sa virulence est exaltée. Lesage et Magaigne montrent que le colibacille devient virulent chez des sujets atteints de diarrhées, par ulcérations intestinales. Ces ulcérations, les ascaris se chargent de les faire, et de les faire nombreuses même.

Non seulement le colibacille, mais encore tous les microbes, vivant, ou accidentellement de passage, dans l'intestin, peuvent venir coloniser sur des ulcérations de la muqueuse :

Les para-colibacilles ;

Le streptocoque ;

Le streptococcus entéritis ;

L'entérocoque ;

Le pneumocoque même.

et ces infections locales, secondaires, nous expliquent, la fréquence des troubles intestinaux dans l'ascaridiose. Troubles intestinaux qui relèvent et de l'ulcération, et de l'infection surajoutée.

Les appendicites.

« L'appendicite vermineuse est plus fréquente que ne le pensent généralement les cliniciens, et plus rare que ne l'ont dit certains parasitologues » (René Villar).

C'est surtout aux recherches de Léon Bernard et Paul Jouffay, que nous devons le meilleur de nos connaissances sur l'appendicite vermineuse. Dans une étude pratique et clinique de cette question ces deux auteurs ont montré que :

1° Ces vers intestinaux favorisent l'infection microbienne appendiculaire comme n'importe quel autre corps étranger.

2° Quand les vers s'insinuent sous la muqueuse de l'appendice, ils provoquent ou favorisent l'inoculation de bactéries pathogènes ou putrides.

3° Les distinctions et descriptions cliniques de l'appendicite, établies jusqu'ici par les médecins ou les chirurgiens, conservent toute leur valeur.

4° Il ne saurait être question de traitement vermifuge dans les cas aigus ou subaigus. Il fait perdre du temps, n'agit pas sur le ver contenu dans l'appendice, et encore moins sur l'infection qu'il a provoquée.

L'ascaris peut cependant provoquer de véritables syndromes de typhlite ou d'appendicite, uniquement par sa seule présence ; la recherche des

œufs dans les selles est donc à faire dans ces cas, car, un simple vermifuge, pourra guérir typhlite, appendicite ou entéro-colite.

Le 19 mars 1926, dans une communication à la Société des Chirurgiens de Paris, G. Léo expose des conclusions, que les examens histologiques de 157 appendices enlevés consécutivement, lui ont permis de poser. Ces conclusions sont par trop intéressantes pour que, nous ne les reproduisions pas, in-extenso, ici :

« On peut trouver des appendices contenant des vers dans la lumière, ou dans l'épaisseur de leur paroi, et, ces appendices peuvent être normaux au contact du vers.

« On peut aussi trouver des vers dans la lumière ou dans la paroi d'appendices infectés au maximum au contact de ces vers.

« Parfois les signes cliniques d'appendicite chronique ou subaiguës, contre lesquels l'opération était dirigée, subsistent après l'opération, mais disparaissent après un traitement vermifuge.

« L'appendicite est une maladie fréquente chez les porteurs de vers (80 % des cas d'après Riff de Strasbourg).

« Ces constatations confirment exactement celles de Léon Bérard et de Paul Vignard et conduisent aux mêmes considérations.

« Les parasites présents dans le coecum et les colons, leur domaine habituel, légal pour ainsi dire, y provoquent des lésions que nous connaissons bien, susceptibles de déterminer de la colite, de la colibacillémie, de l'infection intestinale, de la dysménorrhée douloureuse, de la température, du météorisme

intermittent, des nausées, du tic pharyngé, un masque spécial, etc...

« De même ils peuvent par voie de propagation cœco-appendiculaire directe, soit par voie sanguine, soit par voie lymphatique provoquer une affection appendiculaire sans que leur présence dans l'appendice, soit indispensable, sans que cette présence soit non plus forcément impossible. Ces vers sont des agents d'infection intestinale, voilà le fait essentiel, dont les conséquences sont des propagations d'infections par voisinage, ou d'infections sanguines avec essaimage à distance, au niveau de l'appendice, du rein et peut-être ailleurs encore. Voilà entre l'helminthiase et l'appendicite, le lien qui tient compte de tous les faits actuellement colligés sur ce sujet passionnant.

Les colites.

L'ascaris n'est pas l'hôte habituel du colon, il n'est cependant pas rare de l'y trouver, provoquant des lésions que nous avons décrites, dans l'intestin grêle, et aboutissant aux mêmes troubles morbides.

b) Infections générales

Metchnikoff et Guiard, les premiers, en 1901 pensèrent que les parasites intestinaux favorisaient le passage dans le sang des germes microbiens qui pullulent dans le tube digestif. Ces germes microbiens sont légion, nous avons vu qu'ils provoquaient souvent des infections intestinales. Il en est cependant parmi eux qui franchissent rapidement toutes les barrières qui les séparent du sang, et tombent dans la circulation ; ce sont :

- a) Le typhique et les paratyphiques ;
- b) Le colibacille.

A. — *Le typhique et les paratyphiques.*

Partant des idées de Metchnikoff et Guiard, D. Jérimici, en Galicie, en 1908, à l'hôpital de *Rosnov* étudia un nombre considérable de typhiques pour essayer de démontrer les relations, qu'il pensait devoir exister, entre l'ascaridiose et la fièvre typhoïde.

En 1905, il examine 19 cas de typhoïde. 17 malades guérissent dont deux expulsent, par vomissements, au cours de leur maladie, de nombreux ascarides. Deux malades meurent, qui sont immédiatement autopsiés. Sur le premier, Jérimici trouva de nombreuses ulcérations, sans perforations, et 8 grands ascaris fixés à la muqueuse du grêle. Sur le deuxième, en plus des lésions classiques de typhoïde, il trouva une ulcération de l'appendice avec péritonite purulente généralisée, et un nombre considérable d'ascaris fixés également sur la muqueuse du grêle.

En 1906,, 39 cas de typhoïde, trois morts. Deux des cas mortels ont montré, à l'autopsie de nombreux ascaris dans le grêle.

En 1908, 10 cas, 10 guérisons. Un malade expulse par vomissement de nombreux ascaris vivants.

En résumé, en trois ans, sur 5 autopsies de malades morts de typhoïde, Jérimici trouve 4 fois des ascaris, de plus 3 malades guéris ont expulsé des ascaris pendant leur maladie. Comme terme de comparaison, l'auteur ajoute qu'ayant autopsié 39 sujets morts d'affections diverses autres que la typhoïde, il ne trouva qu'une seule fois des ascaris dans le grêle.

Non seulement le bacille d'Eberth, mais encore tous les bacilles paratyphiques peuvent également

engendrer des septicémies graves. Le plus souvent ces infections générales, typho ou para-typhoïdiques, sont contrôlées bactériologiquement, soit par le sérodiagnostic, soit par l'hémoculture. A côté de ces cas franchement diagnostiqués, il en est d'autres, où le laboratoire donne une réponse négative. Sommes nous là en présence d'une affection du groupe éberthien ? Pas forcément, car l'ascaridiose intestinale, peut engendrer un véritable syndrome typhoïdique avec diarrhée, vomissements, épistaxis, stupeur accompagnée de délires nocturnes, avec ventre ballonné gargouillant partout, à telle enseigne que les anciens auteurs ont décrit une forme typhoïdique de l'ascaridiose, avec dans les selles, présence assez importante d'œufs d'*ascaris*.

Certes, la négativité d'un séro-diagnostic chez un sujet dont les selles sont riches en œufs de parasites, ne peut-elle pas faire penser à l'ascaridiose typhoïdique ?

b) *Le colibacille.*

Le colibacille ne demande qu'à passer dans le sang, aussi c'est très fréquemment qu'il vient compliquer l'ascaridiose intestinale.

Il y a d'abord colibacillémie, puis colibacillurie.

La colibacillémie consécutive à l'ascaridiose fut surtout bien étudiée par Le Lorier et Fisch, dans le Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (25-12-25, 11-1-26), qui furent mis sur la voie par les travaux antérieurs de G. Léo sur l'oxyurose et la colibacillémie.

La colibacillurie est l'aboutissant fatal de la colibacillémie. Cette colibacillurie est intermittente, améliorée par une thérapeutique convenable au salol par exemple, mais non guérie, à moins d'agir

directement sur le parasite. C'est ainsi que G. Léo à la Société des Chirurgiens de Paris, le 21 mai 1924, rapporta des cas de colibacillurie (due aux oxyures, guérie par un traitement au carbonate de bismuth).

Lorsque l'origine parasitaire de la colibacillurie est méconnue, malgré toute thérapeutique, elle persiste et finit par toucher le rein chez les jeunes, les adolescents et surtout les femmes enceintes, provoquant des pyélo-néphrites parfois graves.

Le Lorier et Fisch, affirment que dans la grande majorité des cas des pyélo-néphrites gravidiques qu'ils ont examinées, ils ont trouvé dans les selles des œufs d'helminthes parfois en très grande quantité.

d) ACTION SPOLIATRICE

L'ascaris est un parasite hématophage. Ce seul fait, nous laisse entrevoir, que la spoliation sanguine due aux ascaris, aboutira à l'anémie d'autant plus facilement, que les parasites seront plus nombreux.

Cette spoliation sanguine se traduit par des signes d'anémie. L'anémie ascaridienne cependant n'est pas aussi marquée que dans certaines helminthiases intestinales, telles que l'ankylostomiase, où elle constitue le signe le plus important.

Si l'anémie ascaridienne est pour une certaine part, due à la spoliation sanguine, elle est beaucoup plus en rapport avec une affinité spéciale des toxines ascaridiennes pour les éléments du sang, car, comme l'a montré Brinda, ces toxines, en plus de leur action convulsivante ont un pouvoir hémolitique.

Chez des enfants porteurs d'ascaris, dans le service du professeur Gillot, nous avons trouvé :

1^{er} cas

G. R.	3.760.000
G. B.	13.000

2^e cas

G. R.	3.160.000
G. B.	12.000

3^e cas

G. R.	1.800.000
G. B.	10.000

Par contre chez un autre malade fortement infesté par les ascaris nous trouvons :

G. R.	5.400.000
G. R.	5.200

e) ACTION TOXIQUE

Les accidents graves, qui relevaient d'une importante résorption de liquide hydatique après ablation, rupture ou simplement ponction d'un kyste, avaient frappé les observateurs qui, connaissant déjà les toxines microbiennes, attribuèrent alors à ce liquide une toxicité, qu'ils ne purent d'ailleurs pas mettre en évidence expérimentalement. En effet, l'injection de liquide hydatique à des animaux, tantôt restait sans effet, tantôt, et ce, très rarement, provoquait des désordres plus ou moins grands.

La seule toxicité du liquide hydatique se montra donc impuissante à éclairer la pathogénie des accidents, si fréquemment observés en clinique. Dès 1907, Chauffard découvrait la clef du mystère lorsqu'il montrait les rapports entre les accidents d'intoxication

hydatique, et les troubles de type anaphylactique.

La question des toxines vermineuses était donc ouverte et nombreux sont les auteurs qui vont en chercher la solution :

En 1904, ce sont Jammes et A. Mandoul, qui reprennent cette question encore controversée. Ils nient les toxines vermineuses en se basant :

1° Sur l'observation d'un grand nombre d'enfants et d'animaux parasités.

2° Sur le résultat d'expériences faites avec des sucs provenant de la trituration des corps de *Tœnia inernis*, *expensa*, *serrata* d'*ascaris vituli* et mégalo-céphala : aucun des animaux (chiens, cobaye, lapin, pigeon) inoculés par voie cutanée, intra-péritonéale, intra-veineuse, intra-rachidienne ou intracranienne, n'a présenté le moindre signe d'intoxication.

3° Un des auteurs a absorbé des œufs d'*ascaris lumbricoïdes* et d'oxyures vermiculaires, des adultes des deux espèces se sont développés dans son intestin et il n'a à aucun moment éprouvé le moindre symptôme d'intoxication.

En 1909, deux auteurs italiens G. Alessandrini et Paolucci, firent un grand nombre d'expériences « Sulla tossicità degli ascaridi » en particulier sur celle de l'*ascaris lumbricoïdes* et de l'*ascaris mégalo-céphala*. Leurs recherches comportent plusieurs séries d'expériences, suivant la préparation du produit d'ascaride et son mode d'emploi.

Injection d'extrait d'ascaride dans l'œil ;

Frottement du ver ;

Frottement du liquide obtenu par trituration et compression du ver entier ;

Frottement du liquide obtenu par trituration et compression du muscle et de la cuticule ;

Frottement du liquide obtenu par trituration et compression des organes génitaux et de l'intestin ;

Injection du liquide dans la cavité générale ;

Injection du liquide où les ascaris ont séjourné et pourri ;

Injection de l'extrait alcoolique du liquide où les vers ont vécu (parties solubles et précipitées) ;

Injection de liquide de la cavité générale par voie rectale ;

Injection d'extrait éthéré.

Ces expériences aussi nombreuses que variées ont permis aux auteurs d'arriver aux conclusions suivantes :

1° Aucun des liquides obtenus de plusieurs espèces d'ascarides ne s'est montré toxique lorsqu'il est injecté stérile.

2° Les lésions, tuméfaction, infiltration, abcès, et la mort des animaux en expériences ont été la conséquence d'une infection due aux germes préexistants dans l'intestin du parasite.

3° Les vers sécrètent et renferment dans le liquide de leur cavité générale, une substance acide et volatile, qui exerce une action fortement urticariante, sur la peau et la muqueuse conjonctive.

4° Cette substance est d'ailleurs aussi irritante pour la muqueuse de l'intestin grêle que pour la peau.

5° Chez les individus sensibles à l'action irritante de la substance toxique de l'ascaris, les phénomènes réflexes sont dus à l'irritation de la muqueuse intestinale.

Nous voyons donc déjà, en 1909, Alessandrini et Paolucci admettre la possibilité d'une toxine ascaridienne, tout en laissant en suspens la question.

En 1911, Weinberg et A. Julien expérimentant sur le cheval cherchent à mettre en évidence les substances toxiques de l'*ascaris mégalocéphala*. Pour cela, les deux auteurs recueillent le liquide périen-térique de l'*ascaris* suivant une méthode originale, imaginée par Weinberg : les *ascaris* du cheval sont lavés plusieurs fois dans de l'eau physiologique, et séchés sur du papier buvard. Puis, en tenant avec ses deux mains le parasite allongé au-dessus d'une flamme d'un bec Bunsen, on chauffe la partie centrale sur une étendue de 2 cm. environ. La partie chauffée, s'étire, puis craque. On tire doucement pour écarter un peu les bords de la déchirure et mettre à nu les organes internes du parasite, puis on replie vers le haut les deux moitiés de l'*ascaride*. On rejette les trois à cinq premières gouttes du liquide écoulé et on recueille le reste dans de petits tubes stériles. On obtient ainsi un liquide absolument stérile.

Et ce liquide ainsi aseptiquement recueilli, MM. Weinberg et Julien l'injectaient dans l'œil du cheval et remarquaient les faits suivants :

Les 3/5 des chevaux (145-220) ont réagi par de l'œdème des paupières, de la congestion, de la conjonctivite accompagnée de larmoiement.

En outre sur ces 145 chevaux, 30 ont présenté avec l'ophtalmo-réaction une diarrhée intense, diarrhée qui dix fois fut accompagnée de dyspnée et de sueurs profuses.

Les phénomènes observés apparaissent 10 à 15 minutes après l'instillation, et disparaissent en gé-

néral au bout de 24 heures. Et MM. Weinberg et Julien de tirer les conclusions suivantes :

Il y a lieu de croire que les chevaux porteurs d'ascaris s'immunisent petit à petit contre les produits toxiques de ces parasites : en effet, parmi les 75 chevaux qui n'ont pas réagi, 35 étaient porteurs d'ascarides. Il est possible que les 40 autres chevaux appartiennent en bonne partie, à la catégorie d'anciens porteurs, car le changement de régime est souvent suivi, chez cet animal, d'expulsion de vers intestinaux.

Les phénomènes graves apparus chez un certain nombre de chevaux instillés, ne semblent pas devoir être rattachés à l'anaphylaxie. En effet, les expériences d'anaphylaxie *in vitro*, faites suivant la technique de Richet, avec le sérum de chevaux porteurs d'un grand nombre d'ascaris, saignés avant l'instillation et, n'ayant pas réagi à cette dernière, ont donné des résultats négatifs. De plus, avec des cobayes préparés, par injections intra-péritonéales, de sérum des mêmes chevaux, et éprouvés au bout de 36 à 48 heures, avec un liquide péri-entérique très actif, les auteurs obtiennent le même résultat, c'est-à-dire le même insuccès.

En 1912, F. Fleury, trouva que la cuticule des ascarides, ne serait pas composée que de chitine, mais encore d'un albuminoïde semblable à la kératine et que, les ascarides seraient riches en ferments très actifs. Cependant la principale différence entre leur composition et celle des animaux supérieurs, consisterait dans les substances extractives, et dans les graisses totales, qui résulteraient au contraire de quantités considérables d'acides gras libres, volatils, de gras neutres, de lécithines, d'aldéhydes, éthers, etc., etc... En outre Fleury aurait

trouvé un composé non encore connu, auquel il donne le nom de « Diascari-alcool », un mélange de glycérine et de cholestérine. Les ferments des ascarides, avec les substances nutritives de l'homme, donneraient des produits d'échange caractéristiques de la vie anaérobie et qui pourraient selon l'auteur, nous expliquer les divers accidents des porteurs de vers. Les acides libres exerceraient une irritation sur la muqueuse intestinale, avec production de lésions de continuité, donnant ainsi origine aux divers troubles digestifs. L'absorption des substances volatiles de la série grasse, attaquerait le système nerveux central. Les alcali, les aldéhydes, les éthers irritant, les méninges en augmentant la production du liquide cérébro-spinal, pourraient produire la forme méningétique. Les anémies, seraient produites par l'action du ferment hémolytique et par la soustraction des substances nutritives. Les venins dans l'intestin de l'individu pourraient se reproduire par l'échange normal des ascarides morts.

Bedson, en 1913, recherche dans ses expériences, si les glandes à sécrétion interne du cobaye réagissent à l'intoxication aiguë ou chronique provoquée par la toxine d'ascaris, en injectant dans la veine en une fois 2 à 3 cmc. de liquide péri-entérique ascaridien. Les cobayes meurent rapidement et ne montrent pas de lésions des glandes à sécrétion interne.

En 1914, Rachmanov pour mettre en évidence les lésions du système nerveux dans l'intoxication vermineuse, s'adresse à des cobayes, qu'il prépare par des injections répétées de toxines vermineuses, provenant de l'ascaris, du tœnia, du sclérostome. Il a remarqué au cours de ses recherches, que le système nerveux central du cobaye ne réagissait à l'in-

toxication parasitaire que, lorsque de son vivant, cet animal avait présenté des symptômes cliniques, plus ou moins graves.

Les lésions de la cellule nerveuse peuvent se résumer ainsi : divers degrés de chromatolyse, présence fréquente de canaux sinueux intra-protoplasmiques et, dans les cas d'intoxication d'allure grave, altération nucléaire et disparition des neurofibrilles. Quant à la cellule névroglie, elle présente les divers stades de la transformation amiboïde décrite par Alzheimer. Les images de neurophagie sont fréquentes, très souvent enfin, les fibres de la substance blanche sont irrégulièrement tuméfiées.

La même année, Brinda étudie à son tour la toxicité de l'*ascaris lumbricoïdes*. Il recherche d'abord si la toxicité de tous les *ascaris* est la même, égale chez les mêmes animaux d'expériences : les expériences faites avec 4 extraits, obtenus par des procédés égaux, de 4 *ascaris lumbricoïdes*, montrent que, si l'on peut pour tous les 4 considérer comme identique l'action fondamentale, elle varie pourtant d'intensité de ver à ver, comme aussi la résistance de chaque animal varie quoique légèrement ; il est cependant hors de doute, qu'une réelle action toxique est exercée par l'*ascaris lumbricoïde*. Au cours d'injection intra-veineuse au cobaye, d'extrait d'*ascaris*, on voit un brusque saut de la pression sanguine, qui tombe aussitôt pour se relever ensuite, de même, le pouls diminue au début pour remonter bientôt. A l'autopsie de chiens qui meurent au cours de l'expérience, on note, sang liquide, cœur en diastole avec sang fluide dans ses cavités, cicatrices hémorragiques sur le myocarde, dans le myocarde et sur les muscles papillaires ; poumons, foie, reins, intestin, système mésentérique, tous les organes sont fortement in-

jectés. Enfin, les petites doses de suc ascaridien diminuent la capacité respiratoire, diminuent le nombre des actes respiratoires, ce nombre étant augmenté, par des doses un peu plus fortes, sous l'action tétanisante propre à la substance. Et Brinda, se basant sur ses observations et sur celles de ses devanciers, conclut que l'action fortement toxique, convulsivante, hémolytique, exercée par l'extrait et le suc d'ascarides, nous met en présence, indubitablement, d'une toxialbumine extrêmement active à l'état frais.

Un auteur américain, W. Rees, en 1922, opérant sur des cobayes, des chevaux, des lapins, des chiens, des rats et des souris, étudie une toxine d'ascaris du porc extraite et préparée suivant une technique spéciale par Strimamura et Fujie, sous le nom d'Ascaron. C'est une poudre blanche, soluble dans l'eau et l'alcool dilué, poudre qui présente les réactions des matières albuminoïdes. Cette poudre tue le cobaye, injectée dans la veine à la dose de 0 mmg. 8, par inflammation du poumon. Les chevaux sont tués à la dose de 0,0004 mmg. par kgr. d'animal, soit 0 mmg. 4 par 100 kgr. Les lapins et les chiens sont moins sensibles, les rats et les souris, ne le sont pas du tout.

En 1923, Schwartz, ayant observé que des buffles étaient morts des suites d'une grave infestation par l'ascaris vitulorum, recherche si les symptômes constatés n'étaient pas dûs à des toxines émanées du corps des ascaris. Ses expériences sur le cobaye lui répondirent par l'affirmative.

En 1924, en Amérique, B. H. Ranson, W. T. Harrison et J. F. Cough, étudièrent la toxine ascaridienne. Ils remarquèrent que certaines personnes sont communément sensibles au contact d'une subs-

tance contenue dans les extraits aqueux de l'*ascaris lumbricoïdes* parasite de l'homme et du porc. La sensibilité se traduit par des réactions irritatives des muqueuses oculaires et nasales, de l'urticaire, des œdèmes et des symptômes analogues à ceux de l'asthme. Les auteurs, par des expériences directes sur des sujets sensibles, ont déterminé que la substance active, provoquant ces réactions, n'existe pas dans la viande des porcs infestés d'*ascaris*, que dans les extraits d'*ascaris*, précipités par voie chimique, elle est absente de la fraction des globulines, mais présente dans celle des albumines où elle est détruite par digestion peptique. Après précipitation, par le sulfate d'ammoniaque, des albumines et des globulines, cette substance persiste dans le filtrat. Elle est thermolabile, détruite à 100° en moins d'une heure, mais capable de résister à cette température pendant environ 15 minutes. Parmi les animaux, certains porcs, et certains moutons, montrent une sensibilité analogue à l'égard de l'*ascaris lumbricoïdes*, soit par le contact oculaire, soit par l'inoculation. Les rats et les souris ne sont pas sensibles.

Comme on le voit, la notion de la toxicité des helminthes en général, de l'*ascaris* en particulier, va s'affirmant de jour en jour avec les travaux et les recherches. Aujourd'hui, la toxicité de l'*ascaris* est admise par tout le monde. Cependant bien des obscurités entourent la question et malgré les expérimentateurs et les auteurs que nous venons de citer, et de nombreux autres tels que Blanchard, Boidin, Brumpt, Chauffard, Devé, Guiard, Julien, Kirmisson, Laroche, Lebon, Le Dantec, Léger, Parisot, Séguin, Simonin en France et Becker, Cattaneo, Dirksen, Drago, Fleury, Ghéardini, Messinéo, Tal-

quwist à l'étranger, les toxines ascaridiennes sont encore mal connues, d'autant plus que les troubles cliniques qu'elles engendrent sont mal caractérisés.

Les toxines ascaridiennes ne sont pas spécifiques, de plus elles varient même suivant les ascaris et ceci nous explique pourquoi, il y a parfois divergence dans les résultats d'auteurs opérant de la même façon, avec la même technique, avec les mêmes extraits de parasite. D'ailleurs, n'est-il pas fréquent, de voir des sujets infestés d'ascaris et ne pas en être incommodés ? Certes dans ce cas un autre facteur intervient souvent, que nous reverrons dans un instant en étudiant l'accoutumance.

Si les toxines existent, et elles existent, leurs effets dans l'organisme, vont se traduire de plusieurs façons :

- 1° Soit sur les éléments figurés du sang ;
- 2° Soit sur le sérum sanguin ;
- 3° Soit sur les propriétés des humeurs.

I. — ACTION DES TOXINES

SUR LES ÉLÉMENTS FIGURÉ DU SANG

a) *Sur les globules rouges.*

Lintvarew (cité par Weinberg) a vu l'injection de liquide ascaridien être suivie d'une érythrophagie intense, les macrophages venant englober les hématies normales.

Weinberg pense que les globules rouges, sous l'influence des produits toxiques deviendraient impropres à leur fonction physiologique, et seraient rapidement balayés par les phagocytes.

D'autres expérimentateurs ont également noté cette hypoglobulie, et certains même ont vu apparaître des hématies granuleuses.

L'anémie, dans l'ascaridiose, est donc due à une double spoliation sanguine de la part du parasite, l'une directe l'ascaris étant hématophage, l'autre indirecte par l'intermédiaire des toxines vermineuses. Cependant, ces phénomènes d'érythrophagie, si nets dans l'infestation par l'anakylostome duodénale ou le bothriocéphale, ne sont pas très marqués, et sont mal connus dans l'ascaridiose.

Néanmoins il faut, en clinique, compter avec cette action néfaste des toxines sur les globules rouges, qui peut parfois aboutir à la production d'anémies graves. Nous avons déjà cité plus haut, les chiffres suivants : 3.760.000, 3.160.000 et 1.800.000 globules rouges au mm³.

b) *Sur les globules blancs.*

Un fait : l'action des toxines vermineuses sur les globules blancs, se manifeste par une augmentation du taux des éosinophiles.

C'est à Weinberg et Seguin que nous devons les premières recherches sur l'éosinophilie (1913-1914). Les auteurs pour leurs expériences se sont adressés au cheval, dont les leucocytes éosinophiliques aux granulations volumineuses, constituent un excellent matériel d'étude. Ils instillaient quelques gouttes de toxines ascaridiennes (pures ou diluées) dans l'œil et la réaction locale obtenue à la suite de cette instillation était étudiée d'heure en heure, permettant ainsi, de suivre toutes les phases de l'éosinophilie locale qui était ainsi provoquée. Voici leurs principales conclusions :

Les éosinophiles sont des leucocytes ; ce sont les plus sensibles à l'action chimiotactique qu'exercent sur eux les substances parasitaires.

L'afflux local d'éosinophiles est d'autant plus abondant, qu'il existe un plus grand nombre d'éosinophiles présents dans le sang circulant, au moment de l'injection de produits vermineux.

Si les éosinophiles sont peu nombreux ou font défaut dans le sang, ce sont les polynucléaires qui répondent.

L'éosinophilie persiste longtemps dans le tissu conjonctif.

L'éosinophile est d'autant plus sensible à l'action du toxique vermineux, qu'il a été sensibilisé au préalable par des injections répétées de ce même toxique.

L'éosinophilie locale, aiguë, s'alimente aux dépens de l'éosinophilie sanguine en provoquant nécessairement, une baisse momentanée du sang circulant. en éosinophiles. Et cette baisse est d'autant plus marquée que la lésion locale est provoquée sur une plus grande étendue, et aussi, que l'animal est plus fortement immunisé, à la toxine employée.

Et ceci, tous les jours, les chirurgiens le contrôlent : n'y a-t-il pas, presque toujours après l'ablation d'un kyste hydatique, une baisse brusque de l'éosinophilie sanguine, provoquée par une éosinophilie locale, aiguë, due à une résorption plus ou moins grande de liquide hydatique, au niveau de la plaie opératoire ?

Les travaux de Weinberg et Séguin portant sur l'éosinophilie locale expérimentale, ouvrent comme nous le voyons aux cliniciens des horizons nouveaux et expliquent les variations de l'éosinophilie sanguine chez un même sujet parasité. Sabrazés, Simonin, ont montré que le nombre des éosinophiles diminuait avec le temps chez les sujets infestés.

Il y aurait là un exemple d'accoutumance de l'organisme à un trouble chronique.

On peut donc considérer au cours de l'ascaridiose deux éosinophilies :

- 1° Une éosinophilie locale ;
- 2° Une éosinophilie générale.

1° *Eosinophilie locale.*

Elle ne peut dans l'ascaridiose que siéger au niveau de l'intestin. Comment la mettre en évidence ? C'est ici alors qu'il nous faut parler des cristaux de Charcot. Que sont ces cristaux ?

En 1853, Charcot et Robin dans le sang, la rate et la moelle des os d'un leucémique, découvrirent pour la première fois ces petits cristaux octaédriques. Quelque temps plus tard Von Leyden les retrouva dans les crachats d'un asthmatique.

En 1880, Perrocito constata la présence de ces cristaux dans les selles de malades parasités par des ankylostomes et des anguillules. Puis, Bizzozero, Firket, Leichenstern, Masius, Francotte, Sabrazès et Cabannes confirmèrent le fait pour l'helminthiase en général.

Les cristaux de Charcot sont des masses octaédriques, très brillantes de différentes dimensions ; ils sont composés pour les uns (Friedreich et Huber) de tyrosine, pour Salkowski d'une substance mucinoïde cristallisée pour Schreiner de phosphates en combinaison organique ; pour Predtetchesky, ils proviendraient de la dégénérescence des cellules éosinophiliques. Ces cristaux, sont formés de phosphates de spermine, produit de désintégration des nucléoalbumines.

« Il y a une parenté étroite, disent I. de Jong et Romieu, entre les cristaux de Charcot et la

substance éosinophile. Le phosphate de spermine représente le principal produit de désintégration des granulations et, dont les recherches récentes ont montré la nature nucléo-protéidique, que nos propres constatations ne font que confirmer. On s'explique ainsi que les cristaux de Charcot soient presque aussi caractéristiques des éosinophilies locales que les éosinophiles eux-mêmes. Eosinophiles et cristaux de Charcot auraient donc une valeur sémiotique comparable dans les affections caractérisées par une éosinophilie locale.»

Les faits cliniques viennent faire appui à de telles assertions, en effet, ne voit-on pas dans les crachats des asthmatiques, une abondante flore éosinophile, coexister avec des cristaux de Charcot ? Ne trouve-t-on pas ces mêmes cristaux dans l'expectoration de sujets atteints de kystes hydatiques du poumon ou de distomatose pulmonaire, toutes deux, affections parasitaires provoquant une éosinophilie locale.

Nous pouvons donc, nous basant sur de telles recherches, admettre que la présence de cristaux de Charcot dans les selles, traduit une éosinophilie locale, intestinale.

2° *Eosinophilie générale.*

Le taux moyen des leucocytes éosinophiles chez un homme adulte, normal, est de 60 à 180 par mmc., et de 1 à 3 dans le pourcentage leucocytaire ; ces valeurs sont un peu plus élevées dans l'enfance, un peu moins chez le vieillard (Sabrazès).

Citons quelques taux d'éosinophilie dans la formule leucocytaire, proposés par certains auteurs, au cours de l'ascaridiose : 7 à 12 % d'après Rieux (Traité d'helminthologie clinique 1924, p. 309) ; 8

à 12 % d'après Morvand-Voisard-Baise (Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1928) ; 19 % d'après Sabrazés (Monde médical, 1925, n° 668) ; Sénevet a trouvé dans le sang de jeunes indigènes de Vauban porteurs d'ascaris des taux très élevés d'éosinophilie, jusqu'à 55 % parfois.

Tous ces chiffres ne sont que des moyennes et s'il arrive fréquemment de trouver une forte éosinophilie chez des ascaridiens, il arrive non moins fréquemment de la trouver négative, chose qui ne nous étonne pas, puisque nous savons que l'éosinophilie générale est nulle dans une ascaridiose récente qui provoque une éosinophilie locale aiguë massive, qu'elle est nulle chez le vieux ascaridien par suite d'accoutumance de l'organisme aux toxines vermineuses.

II. — ACTIONS DES TOXINES

SUR LES PROPRIÉTÉS DES HUMEURS

Lorsque les produits d'origine parasitaire, résorbés par les porteurs de vers arrivent dans l'organisme, ils vont y susciter des perturbations, des réactions diverses. Ces réactions sont divergentes, les unes diminuent la sensibilité des individus vis-à-vis de la substance toxique ; les autres au contraire, l'augmentent et sont ainsi souvent à la base de troubles graves. Il nous faut donc étudier :

1° L'accoutumance ;

2° L'anaphylaxie.

1° *L'accoutumance.*

On appelle accoutumance, cet état spécial d'un organisme qui par l'élaboration d'anticorps spécifiques, d'antitoxines, a su se mettre à l'abri d'une action toxique quelconque.

« L'introduction dans l'organisme d'un animal, de bactéries ou de cellules d'une espèce étrangère, détermine l'apparition dans le sérum de cet animal, d'agglutinines de bactériolysines, substances qui réunissent ces bactéries en amas ou les dissolvent plus ou moins complètement ou de cytotoxines, substances qui détruisent ces éléments cellulaires, hermaties, spermatozoïdes, cellules épithéliales diverses ; l'introduction dans l'organisme de toxines microbiennes, de diverses matières albuminoïdes ou de ferments amène la formation d'antitoxines, de précipitines ou d'anti-ferments. Seuls les composés albuminoïdes (albuminoïdes isolés ou protoplasma en leur totalité) donneraient lieu à cette réaction de l'organisme. Tous ces anticorps quels qu'ils soient se fixent et agissent d'une façon élective sur les corps dont l'injection a provoqué leur formation ; par là est empêchée l'action de ces corps, c'est-à-dire l'action des antigènes. » C'est ainsi que Cley dans son traité de physiologie, formule la loi de formation des anticorps.

Si les ascaris sécrètent des toxines, si ces toxines passent dans le sang, comme elles sont de nature albuminoïde, ainsi que l'ont montré Fleury en 1922, Ranson, Harriison et Cough en 1924, elles tendront à provoquer l'apparition des substances antitoxiques qui paralyseront plus ou moins rapidement leur action, et dont le résultat se traduira par un état d'accoutumance. Cet état d'accoutumance est contrôlable par la clinique, par l'expérimentation et par les examens du sang et des humeurs.

L'accoutumance apparaît de deux façons : soit immédiatement, soit tardivement.

L'accoutumance immédiate, ou accoutumance rapide, s'observe le plus souvent avec les extraits or-

ganiques. Elle fut désignée sous le nom de tachysynethie par H. Roger, de tachyphylaxie par Cley et Champy et de Skeptophylaxie par Lambert, Ancel et Bouin.

Lorsque chez un animal, on fait pénétrer dans la circulation, des liquides de sécrétion ou des extraits d'origine vermineuse capables d'exercer une action toxique manifeste, on constate qu'après une première injection de ces produits, il est possible au bout de quelques instants d'en injecter de nouvelles doses, considérables et supérieures même aux doses mortelles, sans qu'apparaissent plus aucun des troubles habituellement observés.

Il s'est donc établi, en un laps de temps très court, une « accoutumance rapide », dont l'effet est de rendre inoffensive la pénétration de substances nuisibles dans les conditions ordinaires et susceptibles de provoquer des accidents graves ou d'entraîner la mort.

Un suc ascaridien très actif, provenant du mélange des liquides coelomiques de plusieurs vers, introduit par voie veineuse tue en 3 ou 4 minutes un lapin de 2 kgr. à la dose de 1 cc. Si l'on injecte dans la jugulaire d'un lapin une petite quantité (1 ou 2 cc.) de ce liquide dilué au 1/20, on s'aperçoit que, quelques minutes après l'animal peut recevoir par la même voie impunément semble-t-il 5 à 10 cc. de suc ascaridien pur soit comparativement à son poids une dose infiniment supérieure à la dose mortelle.

L'animal étant ainsi protégé par une première injection de liquide dilué, ne présente aucun trouble après la deuxième injection massive de liquide pur : la pression artérielle, le rythme du cœur, le rythme respiratoire n'apparaissent plus.

Cependant cette « accoutumance rapide » ne s'installe pas d'emblée comme pourrait le faire croire l'appellation de skeptophylaxie qui lui attribuèrent Lambert, Ancel et Bouin. A vrai dire, l'injection première immunise instantanément l'organisme contre l'action toxique générale du produit vermineux, mais pendant un certain temps encore certaines fonctions sont susceptibles d'être à nouveau influencées par une deuxième injection : légère modification de la pression, troubles du rythme cardiaque, dont l'intensité va s'atténuant de plus en plus jusqu'au moment où ils n'apparaîtront plus du tout à une nouvelle introduction de toxique dans le sang circulant.

Cet état de protection s'accompagne d'un changement considérable, dans le sens d'une diminution de la coagulabilité du sang.

Pour provoquer expérimentalement cette « accoutumance rapide », Simonin pose comme condition essentielle, la pénétration directe dans le système vasculaire par voie veineuse, artérielle ou cardiaque de la substance injectée.

Enfin, dernier caractère de cette tachyphylaxie : elle est transitoire, et sa durée ne dépasse pas 24 heures.

A côté de cette tachyphylaxie, Simonin décrit une tachysynéthie croisée : première injection de liquide hydatique dilué, protégeant contre une deuxième injection de liquide d'*ascaris* pur ou inversement. Quant à la tachysynéthie passive, elle n'existe pas et le sang d'un animal mis en état d'accoutumance rapide ne transmet pas cette propriété à un animal neuf. Il ne s'agit donc pas comme l'a fait remarquer Roger, à proprement parler d'immunité avec appari-

tion d'anticorps spécifiques dans les humeurs, mais d'un simple état d'accoutumance non transmissible.

L'accoutumance tardive est plus intéressante pour nous, car elle nous explique nombre de faits cliniques et nous propose des moyens scientifiques de diagnostic. Cette accoutumance est due comme nous l'avons vu à la production des humeurs d'anticorps spécifiques. Pour la mettre en évidence, il faut donc s'adresser aux faits cliniques et aux faits de laboratoire :

a) *Faits cliniques.*

Il arrive très souvent, qu'on rencontre des porteurs d'ascaris, parfois assez sérieusement infestés et qui ne présentent aucun trouble clinique. Le diagnostic a été posé fortuitement en général parce qu'un ascaris a été expulsé ou vomi.

b) *Faits de laboratoire.*

Si l'organisme ayant absorbé des substances toxiques d'origine ascaridienne, est capable d'élaborer des anticorps spécifiques, il est de toute évidence que la recherche de ces anticorps dans le sang en même temps qu'elles affirment l'accoutumance, apportent un élément de première importance pour asseoir solidement le diagnostic de la parasitose.

Partant de cette idée, M. Gueldini, appliquant la méthode de Bordet et Gengou, à l'étude du sérum de 3 sujet atteints de kyste hydatique, fait dans chacun de ces 3 cas mettre en évidence les anticorps spécifiques vis-à-vis du liquide hydatique. Poussant plus loin ses recherches, le même auteur trouva des anticorps spécifiques dans le sérum de sujets porteurs d'ascaris et de sujets porteurs de ténia armé.

Weinberg et Parvu, en 1908, reprennent la question et mettent au point la réaction de Bordet et Gengou dans l'helminthiase.

En 1924, G. Isbecque rechercha les anticorps spécifiques chez les porteurs de vers intestinaux. Il étudia pour cela les sérums de 25 sujets parasités comme suit :

8 porteurs d'ascaris ;

6 porteurs de tricocéphales ;

3 porteurs d'ascaris et de tricocéphales ;

8 sujets enfin pris comme témoins, dont l'intestin est libre de tout parasite.

L'auteur à l'aide des divers sérums prélevés sur chacun de ces sujets pratique la réaction de déviation du complément de Bordet et Gengou avec un antigène ascaris. Il utilise la méthode de Calmette et Massol, c'est-à-dire qu'il emploie une dose fixe d'antigène, une dose fixe de sérum de porteurs de vers et une dose croissante d'alexine titrée. L'antigène employé a été préparé avec des ascaris provenant du cheval, selon la méthode de Weinberg et Julien, décrite plus haut (page 73), Isbecque obtient les résultats suivants :

8 porteurs d'ascaris donnent 7 réactions positives aux taux de 2, 5 à 7 doses d'alexine fixée par 0,5 cc. de sérum.

Le huitième porteur dont la réaction était négative était un jeune enfant atteint en même temps de tuberculose péritonéale.

Les 3 sujets présentant l'association d'ascaris plus tricocéphales donnent un sérum contenant toujours des anticorps en quantité à peu près équivalente : 3 à 12 doses.

Dans le sérum des porteurs de tricocephales seuls, la réaction n'a été positive que 3 fois sur 6 et à des taux peu élevés : 2 à 3 doses.

Dans le sérum des témoins enfin, une seule fois sur huit l'auteur a pu déceler la présence d'anticorps et la réaction n'a été positive qu'à une dose.

La réaction de déviation du complément, est donc constamment positive chez des sujets porteurs de vers intestinaux, quand on la recherche à l'aide de l'antigène correspondant. Cette réaction n'est pas absolument spécifique ; pratiquée à l'aide d'un antigène ascaris chez des porteurs de tricocephales elle est encore positive, mais moins souvent et à des taux inférieurs. Elle est presque toujours négative chez des sujet sains en apparence.

De nombreux auteurs, Langer, Busson, Meyer, etc., etc., ne parviennent pas à mettre en évidence de sensibilisatrice, dans le sérum de différents sujets porteurs de vers. Il arrive également que chez des malades atteints d'ascaridiose, la réaction de Bordet et Gengou ne décèle pas d'anticorps. De pareils faits, ne permettent pas cependant, d'accuser d'inconstance cette modalité réactionnelle des humeurs, ou de nier systématiquement les propriétés antigéniques des toxines ascaridiennes. N'y a-t-il pas plus simplement des cas où ces toxines ne pénètrent pas dans l'organisme ?

D'un autre côté Simonin écrit : « Bon nombre de discordances dans les résultats obtenus, proviennent avant tout de l'insuffisance des techniques employées dans la recherche des sensibilisatrices ». Simonin en employant dit-il « une méthode rigoureuse et sensible », celle préconisée par Ph. Hasseur dans les rapports sur les travaux entrepris au moyen des subventions de la Caisse des Recherches

Scientifiques obtint des résultats qui lui montrèrent que le pouvoirs antigénique de certaines substances, d'origine vermineuse, était réel, réelle aussi la spécificité des réactions que provoquait leur introduction dans l'organisme.

En conclusion, nous pouvons dire que les toxines ascaridiennes introduites dans l'organisme humain y provoquent des réactions spéciales, dont certaines se traduisent par l'apparition dans le sérum d'antitoxines qui peuvent être décelées par la réaction de déciation du complément. Nous verrons plus loin quel est au point de vue du diagnostic, l'intérêt que présentent de tels faits.

c) *L'anaphylaxie.*

Si l'on étudie attentivement les troubles cliniques provoqués par l'ascaris, on s'aperçoit qu'il en est un certain nombre, tel que le prurit, l'urticaire, l'asthme, qui ne trouvent leur explication dans aucune des théories proposées par les auteurs pour expliquer l'action pathogène du ver sur l'organisme. Bien plus, on s'aperçoit que certains sujets paraissent avoir une sensibilité extrême, vis-à-vis des toxines et font, lorsque celles-ci passent dans leurs humeurs, des phénomènes graves d'allure dramatique. Les chirurgiens connaissaient depuis longtemps ces troubles impressionnants que présentaient les porteurs de kyste hydatique, chez qui accidentellement du liquide hydatique était résorbé au cours d'une rupture, d'une ablation ou d'une simple ponction. Nous avons vu que ces phénomènes cliniques, la seule toxicité du liquide hydatique ne put pas l'expliquer.

Les auteurs qui, expérimentalement, cherchèrent à étudier les propriétés du liquide hydatique, obtinrent des résultats tout à fait discordants, les uns

provoquant des troubles graves parfois même la mort en l'injectant à des animaux, les autres ne provoquant rien : Kirmissons, en 1882, n'obtient aucun accident ; Mousont et Schlagdenhaufen à la même époque qui pensaient que le liquide hydatique renfermait une ptomaine, à laquelle ils attribuèrent tous les désordres, obtinrent des résultats tout à fait négatifs ; Korach, en 1883, n'observa qu'une légère élévation thermique et Chauffard, en 1896, injecte sans succès à des animaux du liquide hydatique humain, dont une faible quantité, issue d'un kyste, lors d'une ponction, avait provoqué la mort du malade.

Chauffard continuant ses recherches sur le liquide hydatique, put dès 1907, rattacher les troubles hydatiques à l'anaphylaxie que Ch. Richet avait découverte 5 ans avant.

En 1902, avec ses élèves Boidin et Laroche, il put réaliser expérimentalement cette anaphylaxie avec un liquide hydatique humain concentré dans le vide, tuant le cobaye à la dose de 8 à 10 cc. en injection intrapéritonéale. Les doses préparantes étaient de 3 et de 2 cc. 5, la dose déchainante de 0 cc. 2 en injection intra-cérébrale.

Cette propriété du liquide hydatique trouvée, on ne pensa plus qu'à la rechercher sur tous les produits parasitaires, il semblait en effet possible, que les poisons helminthiques puissent dans le sang élaborer des anticorps anaphylactiques, et la réalisation de l'anaphylaxie fut obtenue avec bon nombre de produits parasitaires et en particulier avec le liquide d'ascaris.

En 1911, Ugo Mello (Recherches sur l'anaphylaxie avec des produits d'origine vermineuse Cr., Soc. Biologique, 1911) constate des phénomènes de

nature anaphylactique chez de petits chiens nés d'une mère hébergeant une grande quantité d'ascarides, et infestés eux-mêmes par ces parasites : il entreprit une série de recherches sur l'anaphylaxie active. Elle fut nettement réalisée par lui. Il provoqua de même, ces phénomènes anaphylactiques chez des cobayes préparés avec du sérum de chevaux porteurs d'ascarides et recevant 24 à 48 cc. après une injection déchainante de 0 cc. 2 d'extrait d'ascaris. Avec l'ascaris mégalocephala l'auteur obtint les mêmes résultats.

Simonin a reproduit chez le cobaye et chez le lapin, l'anaphylaxie au liquide coelomique d'ascaris mégalocephala, d'ascaris lumbricoïdes et aux extraits de ces vers.

De même qu'on avait recherché la spécificité des anticorps dans l'accoutumance vermineuse, de même Simonin s'est demandé si l'anaphylaxie était spécifique : chez des cobayes sensibilisés par le liquide hydatique (injection intra-cardiaque de 1/2 cc.), nous avons déterminé après 15 jours le choc typique par injection, de liquide péri-entérique d'ascaris mégalocephala (liquide dilué en 1/20 dans l'eau physiologique, injectée par voie intra-cardiaque à la dose de 1/2 cc., dose inactive chez le témoin).

Voilà les produits parasitaires qui agissent d'une part comme toxiques et d'autre part comme agents anaphylactiques. On peut voir l'intoxication ou l'anaphylaxie, et l'intoxication peut coïncider avec l'anaphylaxie, mais les faits étudiés par Simonin s'opposent nettement à ce que les symptômes de l'intoxication par les produits parasitaires soient toujours et exclusivement des manifestations anaphylactiques. Les constatations de Simonin s'ajoutent aux arguments de Widal Abrami et Brissaud pour pen-

ser que « l'intoxication agit par une poussée chimique qui altère les mollécules et peut aller jusqu'à les détruire », tandis que le choc semble bien produit par une simple rupture de l'équilibre des éléments colloïdaux.

A côté de cette anaphylaxie active, l'anaphylaxie passive été réalisée en 1911, par Ugo Mello, réalisée à nouveau par Simonin en 1920 ; Marie Circulesco Mavromati, enfin, à la Société de Médecine des hôpitaux de Bucarest (avril 1927), rapporte la même expérience qu'elle a traité avec succès : un malade atteint d'helminthiase intestinale présentait des troubles généraux en particulier des convulsions, des vertiges, des maux de tête, de l'urticaire. Une intradermo réaction au liquide ascaridien fut pratiquée au malade, qui présenta alors un choc anaphylactique classique. L'auteur injecta du sérum de ce malade à un cobaye et, employant comme antigène du liquide périentéral ascaridien obtenu suivant la technique de Weinberg, put provoquer chez le cobaye un choc anaphylactique typique : dyspnée accentuée, poil hérissé, secousses convulsives généralisées, fuite brusque désordonnée, chute sur le côté, et mort aussitôt dans la demi-minute qui suivit l'injection.

L'anaphylaxie ascaridienne peut être obtenue par les voies ordinaires, entérales, parentérales, ou autres. Plusieurs expérimentateurs ont pu obtenir par inhalation, aussi bien la sensibilisation de l'organisme, que le choc colloïdo-classique lui-même.

D'ailleurs la pathologie vermineuse n'est pas exempte de faits de cet ordre, et les expérimentateurs, les parasitologues ont observé souvent du type anaphylactique consécutif à la manipulation d'ascarides. Certains sujets, dans ces conditions, présentent en

plus des phénomènes locaux, tels que œdème prurigineux des doigts, de la congestion de la face, du larmoiement, du coryza et une toux quinteuse ; des accès asthmatiformes peuvent même apparaître, Gold-Schmitt en a signalé.

Mais rougeur de la face, larmoiement, conjonctivite, prurit nasal avec écoulement séreux, accès d'éternuement, crises asthmatiformes parfois même, ne sont-ce pas les symptômes habituels d'un syndrome que tout le monde s'entend à rattacher à l'anaphylaxie et décrit sous le nom de rhume des foins ?

Les accidents anaphylactiques du rhume des foins ont une analogie frappante avec les troubles ascaridiens que nous venons de décrire, et cela plaide fortement en faveur de la nature anaphylactique des manifestations ascaridiennes, manifestations qui se reproduisent toujours chez le même individu avec la même intensité, alors que son entourage se trouve indemne.

DEUXIÈME PARTIE

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'ASCARIDIOSE

INTRODUCTION

Les troubles cliniques provoqués par la présence d'ascaris dans le tube digestif de l'homme, sont extrêmement variés. De plus, il est difficile pour le clinicien, de rattacher les symptômes auxquels il assiste, à coup sûr, à telle ou telle action du parasite. Et ces symptômes, s'agencent de façon si variée et, parfois même, de façon si inattendue, qu'il serait vraiment osé, de vouloir en proposer une classification, qui fut à l'abri de toute critique. Si l'on veut se tenir près de la clinique, on ne peut pas, de même que pour le rôle pathogène, penser grouper les faits d'après les différentes actions des lombrits, et vouloir, décrire, différents syndromes, tels que : syndrome mécanique pur, syndrome irritatif, syndrome d'inoculation, syndrome spoliateur, syndrome toxique ou anaphylactique.

Il nous faut donc, rechercher une classification nouvelle. Si, on examine attentivement, les faits cliniques, on voit que l'ascaridiose, peut soulever des problèmes médicaux, chirurgicaux, obstétricaux même. Un premier classement s'impose donc à l'esprit :

- 1° Ascaridiose en médecine ;
- 2° Ascaridiose en chirurgie ;
- 3° Ascaridiose en obstétrique.

1° ASCARIDIOSE EN MÉDECINE

Dans l'impossibilité, où nous sommes de pouvoir, d'une façon précise, analyser les différents symptômes observés, et, de les rattacher à leur véritable cause, il nous faut nous en tenir à une classification purement empirique. Nous croyons devoir proposer celle-ci :

a) *Le syndrome vermineux.*

Il est constitué par un ensemble de signes qui se retrouvent dans toutes les helminthiases, mais qui n'en possèdent pas moins une valeur considérable, car, ils posent le diagnostic de parasitose, dont la nature sera identifiée par des symptômes secondaires plus précis et surtout par un examen des selles. Si on recherchait, un peu plus souvent, ce syndrome vermineux, peut-être, l'ascaridiose serait-elle plus souvent diagnostiquée. Mais ces signes, qui devraient mettre le clinicien sur la voie de l'helminthiase, l'en écartent au contraire, parce qu'il les connaît mal; la toux vermineuse, par exemple, ne fait-elle pas penser plus souvent à la tuberculose qu'à l'ascaris ? L'amaigrissement, la pâleur, les troubles vaso-moteurs, viennent encore tromper le médecin, qui devraient au contraire, l'avertir d'une parasitose possible. Nous passerons en revue tous ces petits signes du syndrome vermineux, et nous indiquerons pour chacun d'eux sa valeur réelle.

b) *Les syndromes ascaridiens*

- 1° Syndrome gastro-intestinal ;
- 2° Syndrome nerveux ;

3° Syndrome infectieux ;

4° Syndrome toxique.

Certes, les toxines ascaridiennes peuvent être incriminées dans la plupart des syndromes, cependant il est des cas où l'allure toxique est tellement nette, que nous pouvons sans crainte de nous tromper, les décrire sous la rubrique de phénomènes toxiques.

2° ASCARIDIOSE EN CHIRURGIE

L'ascaris n'occupe pas en chirurgie la place qu'il devrait occuper en médecine, cependant les chirurgiens lui accordent de plus en plus un intérêt que pendant longtemps ils lui avaient avec modération reconnu. Les principales manifestations de l'ascaridiose sont représentées en chirurgie par :

1° L'occlusion intestinale ;

2° La perforation intestinale ;

3° L'appendicite ;

4° Les abcès vermineux ;

5° Les migrations dans le foie ;

6° Les migrations dans les voies respiratoires ;

7° Les migrations dans le pancréas.

5° ASCARIDIOSE EN OBSTÉTRIQUE

Nous connaissons déjà l'influence de l'ascaris sur les organes génitaux de la femme. Est-ce que la femme enceinte, au cours de l'ascaridiose, ne peut pas présenter quelques phénomènes morbides nouveaux ? Si l'on jette un rapide coup d'œil sur la littérature, on voit, en effet, que les troubles cliniques peuvent prendre chez la femme enceinte des allures spéciales soit pendant, soit après la grossesse :

- 1° Interruption de la grossesse ;
 - 2° Colibacillurie et pyélonéphrite ;
 - 3° Passage dans le lait de produits toxiques.
-

I

Syndrome Vermineux

Nous tenons à insister ici sur l'ensemble des signes qui le constituent, car certains d'entre eux se reproduisent avec une si grande fréquence qu'ils méritent d'être retenus et recherchés, pour aider au diagnostic de l'helminthiase. Ces signes sont représentés par :

- a) La toux vermineuse ;
- b) Le prurit nasal ;
- c) Le tic laryngé.
- d) Le signe de la langue de Couillaud ;
- e) La sialhorée ;
- f) Le masque de l'helminthiase de Léo.

Comme nous l'avons dit plus haut tous ces symptômes ne sont pas spéciaux à l'ascaris, ils accompagnent tous les helminthes, c'est pourquoi nous les rangeons sous la rubrique générale de syndrome vermineux.

a) *La toux vermineuse :*

Elle représente un phénomène réflexe de l'appareil respiratoire. Sa fréquence est telle dans les helminthiases, que pas un auteur ne pense à la contester.

C'est une petite toux quinteuse, à timbre métallique, s'accompagnant de modification de la voix (voix bitonale) ; cette toux ne s'accompagne pas d'expectoration, mais elle se reproduit si souvent chez un même malade, que celui-ci finit par en être incommodé, puis inquiété, ce qui le pousse à consulter le médecin pour elle. Fait important : l'auscultation ne montre aucun signe sthétoscopique.

Cette toux peut devenir spasmodique et prendre le type coqueluchoïde, sans s'accompagner d'aucun signe de coqueluche.

Certes, les observations de toux vermineuses dans la littérature helminthique n'abondent pas ; cela tient, dit Raillet dans sa thèse de Paris (1911), à ce qu'elle est devenue un fait tout à fait banal.

b) *Le prurit nasal :*

Au niveau du nez, les helminthes « provoquent un prurit bien connu des anciens praticiens, dont les affirmations ont laissé des traces profondes dans les traditions de la médecine familiale » (Léo). En effet, n'est-il pas habituel de voir une mère administrer à son enfant un antihelminthique quelconque, parce qu'il se gratte le nez ? Et si l'on prend soin d'interroger les mères, on verra combien souvent c'est à juste raison qu'elles avaient institué le traitement antivers, car en expulsant des parasites (ascaris, oxyures, ténias) elles supprimaient *ipso facto* le grattage du nez. Mais... « un symptôme aussi précieux, aussi formel, est devenu l'objet de l'indifférence, pour ne pas dire plus. Il a été véritablement gaspillé par les générations médicales postérieures à l'avènement de l'ère pastorienne » (Léo).

Ce prurit nasal, n'est pas une démangeaison forte ; en règle générale, le sujet ne s'en aperçoit pas : il

gratte machinalement son nez ; son geste, répété inconsciemment, devient un réflexe, un véritable tic. Et ce geste est accompli, d'une façon si naturelle, si peu ostensible, que les gens de l'entourage même n'y prêtent aucune attention. Chez les enfants, au contraire, le prurit se met plus facilement en évidence ; le grattage qui en résulte, en effet, est plus manifeste, plus précis, souvent intense, s'accompagnant alors de réaction inflammatoire locale, réaction, qui contribue à attirer l'attention.

c) *Le tic laryngé :*

« La sensation de prurit, qui portait le sujet à toucher le lobule de son nez, lorsqu'il s'agissait de la muqueuse nasale, le porte à émettre brusquement de l'air par le larynx pour balayer sa muqueuse pharyngée. » Ce tic laryngé se traduit surtout par un raclement de la gorge, raclement d'intensité variable. De même que le tic nasal, le tic laryngé se fait inconsciemment, mais l'entourage du sujet ne tarde pas à s'en apercevoir, et à le lui faire remarquer. La fréquence de ce tic est variable: il est moins prononcé dans le courant de la journée, il s'exaspère le soir, et peut même parfois, tant son intensité est forte, empêcher le sujet de dormir et, désagréablement, gêner les voisins. La preuve irréfutable de la nature vermineuse du tic, réside en ce fait que seul un traitement antihelminthique peut le faire disparaître.

« Il est certainement regrettable que les spécialistes du nez, de la gorge et des oreilles ne soient pas plus habitués à penser aux parasites intestinaux et à leur influence possible sur le larynx. Ils auraient l'occasion de guérir eux-mêmes ces sujets tourmentés par leur tic et qui ne guériront jamais sans vermifuge, quel que soit le traitement local du

spécialiste le plus ingénieux. Ils laissent à des médecins avertis du rôle des parasites, l'avantage d'une guérison en quelques jours d'un tic qui dure depuis des années, guérison qui contraste avec l'impuissance du spécialiste otorhinolaryngologiste. »

d) *Le signe de la langue de Couillaud :*

En 1920, dans sa thèse de Paris, Couillaud décrit, au cours de l'ascaridiose et de l'oxyurose, un signe, tombé dans l'oubli, que les anciens auteurs connaissaient bien. La muqueuse linguale, de même que toutes les autres muqueuses, est influencée par les toxines ascaridiennes. Le signe de Couillaud, caractérisé par un piqueté rouge de la langue, n'a pas une valeur absolue, mais, associé aux signes que nous venons ou nous allons décrire, il peut rendre de grands services.

e) *La sialhorée :*

Phénomène fréquent dans l'helminthiase, elle se traduit par une exagération de la salivation se produisant la nuit. Elle est parfois si abondante que les malades mouillent leur taie d'oreiller. « La valeur de ce signe est extrême, dit Léo, il est très rare en dehors du cas de parasitose. »

f) *Le masque de l'helminthiase de Léo :*

Taches jaunes, irrégulières de la peau de la face. Ce signe péremptoire consiste en une coloration jaune sale, tantôt claire, tantôt foncée, en placards, à limites souvent indécises, quelquefois très nettes, qui siègent autour des lèvres, aux tempes, sur le front entier, ou bien à droite et à gauche sur les bosses frontales, parallèlement aux sourcils, en une bande unique, ou en deux bandes séparées l'une à

droite, l'autre à gauche, au menton, à cheval sur le nez, en lunettes, au cou, aux joues. Il évoque l'idée d'une peau mal tenue qu'un savonnage pourrait remettre en état de propreté. Il n'en est rien.

Les placards résistent non seulement au savon, mais à tout produit chimique, alcool, éther, benzine, etc... Leur surface varie d'un sujet à l'autre, et même d'une période à l'autre, chez le même sujet. Ces placards jaune sale peuvent disparaître et revenir, diminuer ou augmenter, persister sans changement. Leur surface peut être uniforme, ou divisée par de petits espaces de peau plus claire.

Il est parfois nécessaire de faire retirer la coiffure et de soulever les cheveux pour distinguer les placards des tempes.

Nous ne saurions mieux illustrer ce syndrome vermineux qu'en rapportant l'histoire de cette jeune malade qui vint, le 3 mars 1930, se faire examiner à la consultation normale de l'hôpital de Mustapha, d'Alger :

C'est une jeune femme de 24 ans, mariée depuis 10 mois environ et qui se plaint de perdre ses couleurs, de maigrir, en un mot de ne pas « profiter ». Elle est en outre affligée de pertes blanches. Mais, ce qui la tracasse le plus, c'est une gêne continuelle de la gorge, qui l'oblige sans cesse à « racler ». Il y a déjà quelques temps qu'elle racle ainsi de la gorge, au début, elle n'y prenait pas garde, mais son mari le lui ayant fait remarquer, son tic est devenu pour elle « un véritable supplice » : « j'ai là, dit-elle, en montrant son cou, un ver qui vient me ronger ; et je sais que j'ai des vers, parce que mon nez me démange ». C'était donc une femme avertie des choses de l'helminthiase. Elle n'a jamais eu d'oxyures et de prurit anal, jamais elle n'a expulsé d'ascaris.

Mis en éveil par ces deux symptômes : tic laryngé et tic nasal, nous recherchons immédiatement tous les autres signes de l'helminthiase. Nous apprenons ainsi que la nuit,

elle mouille son oreiller de salive, et qu'enfin il lui arrive assez fréquemment d'avoir des coliques parfois violentes, à siège ombilical, avec ondulations péristaltiques se dessinant sous la peau. Voilà plus qu'il n'en fallait pour penser à l'ascaris, et un examen des selles pratiqué le jour suivant montra des œufs de ce nématode.

Le traitement fut institué, au carbonate de bismuth et à la santonine, qui fit expulser des ascaris et disparaître tous les troubles.

II

Les Syndromes Ascaridiens

SYNDROME GASTRO-INTESTINAL

L'ascaridiose est une parasitose intestinale, c'est donc avant tout une symptomatologie intestinale qui traduira le plus souvent son existence. Avant de passer en revue tous les signes qui la composent, donnons-en un exemple clinique :

OBSERVATION

Dans le courant du mois de décembre 1928, les sœurs du pensionnat Saint-Charles, voient s'installer insidieusement, chez une de leurs petites pensionnaires, de l'anorexie, de l'amaigrissement, de la pâleur, de l'asthénie. La fillette mise en observation, on découvre en plus chez elle, des phénomènes gastro-intestinaux variés, où prédominent, des crises douloureuses abdominales à type de coliques. Ces coliques à la fois diurnes et nocturnes, s'accompagnent souvent de selles diarrhéiques et, parfois de selles muco-sanguinolentes.

Plusieurs traitements symptomatiques sont tentés qui restent inefficaces : les coliques se répètent de plus en plus fréquemment, de plus en plus l'état général s'effondre. L'enfant est alors retirée du pensionnat pour être soignée chez elle.

Là, elle est entourée de soins et de médicaments les plus variés et, ce, toujours sans résultat. Brusquement, un matin, en janvier 1929, l'enfant trouve dans son vase, après sa selle un long ver rond et blanchâtre. Un médecin est alors consulté sur le champ, qui ordonnera un traitement antihelminthique, à base de calomel et de santonine, traitement qui répété plusieurs fois, pendant les mois de janvier et de février 1929, amènera l'expulsion de 35 ascaris par paquets de 6 ou 7. Un de ces ascaris fut rendu par la bouche.

Malgré cette expulsion, les coliques ne s'arrêtent pas ; malgré une thérapeutique reconstituante, l'état général reste déficient. En désespoir de cause, la petite malade est, sur le conseil de son médecin, conduite à l'hôpital.

Elle entre à l'hôpital de Mustapha, salle Claude-Bernard, le 6 mars 1929.

C'est une petite kabyle de 11 ans, pâle, amaigrie, sans forces. Ses pommettes saillantes, sont teintées d'une légère rougeur qui rehausse un peu la teinte cireuse de son visage, où on ne retrouve pas ces taches jaunes et irrégulières qui constituent le « masque de l'helminthiase », bien décrit par Léo, et qui, d'après cet auteur serait très fréquent.

L'enfant pèse 17 kgr. 200.

L'examen somatique montre :

1° Appareil pulmonaire :

L'enfant, quoique affligée depuis le début de son affection d'une petite toux quinteuse, sèche, ne présente aucun signe pulmonaire, tant sthétoscopique, que radiologique ; la radioscopie, en effet, montre deux plages pulmonaires normales, et deux sommets qui s'éclairent bien.

2° Appareil digestif :

L'appétit est diminué, capricieux ; les digestions par contre sont bonnes, la langue est rouge, propre, humide.

L'abdomen, légèrement ballonné, est douloureux dans toute son étendue, mais plus particulièrement, la douleur siège dans la région péri-ombilicale et para-ombilicale droite.

La rate, n'est ni palpable, ni percutable.

Le foie est de dimensions normales.

Les selles, au nombre de deux par jour en moyenne, sont moulées et ne présentent rien de particulier.

3° Appareil cardio-vasculaire :

Il est normal.

4° Appareil nerveux :

Il est également normal ; l'enfant cependant, facilement irritable, est jalouse, anxieuse parfois, et pleurant souvent.

5° Appareil urinaire :

Dans les urines :

très abondants cristaux d'oxalate ;
nombreux globules blancs ;
placards endothéliaux rares ;
flore microbienne : colibacille en abondance.

6° Sang :

G.R. : 3.760.000 au m/mc.

G.B. : 13.000 au m/mc.

Formule leucocytaire :

Poly-neutrophiles : 46 %.

Poly-éosinophiles : 1 %.

Mononucléaires : 10 %.

Lymphocytes : 43 %.

7° Selles :

Œufs d'ascaris extrêmement nombreux.

Quelques œufs de tricocéphales.

Cette enfant, va séjourner quatre mois à l'hôpital, où elle continuera sans amélioration, malgré une thérapeutique antihelminthique aussi énergique que variée, son ascaridiose. Voici les symptômes qu'elle présentait durant son séjour :

a) De la fièvre :

Une température irrégulière, avec des sauts brusques, des clochers à 40°, coïncidant le plus souvent avec des crises

douloureuses, des rémissions soudaines, une température jamais en plateau, toujours à grandes oscillations plus ou moins rapprochées, plus ou moins fréquentes, prenant parfois l'allure d'une fièvre hectique. Plusieurs examens de sang pris au moment de l'accès fébrile, n'ont jamais décelé d'hématozoaires.

b) Des coliques :

Au début, fréquentes elles deviennent, par la suite, beaucoup plus nombreuses.

Ces coliques apparaissent surtout la nuit, parfois le jour. Elles ne débutent pas brusquement : l'enfant dans son lit devient triste, morose, ses yeux humides brillent d'où s'échappent bientôt, de grosses larmes silencieuses. A ce moment la petite malade sent, dit-elle, bouger dans son ventre.

Peu à peu, la douleur augmente, devient insupportable, arrachant des cris à la fillette.

La température monte, et monte parfois jusqu'à 40°.

Le visage est rouge, quelques gouttes de sueur perlent au front.

Le ventre est ballonné, tendu, douloureux ; on voit à sa surface, dans la région ombilicale, se dessiner des ondes péristaltiques intermittentes, coïncidant avec une recrudescence de la douleur.

Peu à peu les phénomènes s'amendent, diminuent, se calment, réapparaissent brusquement deux ou trois fois, puis s'arrêtent tout à fait, pour un, deux, trois, ou quatre jours même.

Pendant les coliques, l'éosinophilie sanguine n'est pas modifiée ; l'intradermo au liquide d'ascaris est négative.

c) De l'asthénie et de l'amaigrissement :

Le poids oscille entre 17 et 18 kgr. 500.

Malgré un traitement intensif, autant que varié, à la santonine, à la chrysémine, à la gélobarine, à la gélobarine associée au semen-contra, la petite malade ne pût être complètement débarrassée de son ascaridiose. Petit à petit, la toux devient plus prononcée, l'expectoration apparaît, dans laquelle l'examen bactériologique ne tarde pas à mettre en évidence des bacilles de Koch, en grande abondance même, tandis que des phénomènes apparaissent qui traduisent cli-

niquement et radiologiquement, une lobite supérieure du poumon droit. Et la fillette ne devait pas tarder à mourir.

Cette observation clinique, peut-être un peu longue, montre cependant bien les symptômes cliniques de cette forme gastro-intestinale de l'ascaridiose. En général, cette forme est rapidement améliorée par le traitement antihelminthique et tous les phénomènes morbides ne tardent pas à régresser, puis à disparaître tout à fait. Nous voyons donc que cette forme de l'ascaridiose se traduit par trois sortes de signes :

I. — Des troubles généraux, qui sont constitués par les modifications de l'appétit, la fièvre, les douleurs abdominales, l'amaigrissement et l'asthénie.

Nous savons que les modifications de l'appétit, d'une manière très générale, se traduisent soit par une exagération, soit par une diminution, soit enfin par une perversion. Nous ne voyons pas dans l'ascaridiose, cette exagération parfois intense de l'appétit, qui accompagne les ténias ; nous ne voyons pas de diminution marquée, tout au plus peut-on dire que l'appétit, quoique bien souvent conservé chez les ascaridiens, présente des irrégularités plus ou moins marquées, qui passent même parfois inaperçues aux yeux du malade. Quant aux perversions, peut-on vraiment en parler ici ? Il y a, certes, une relation très marquée entre le géophagisme et l'ascaridiose, mais ce qui ne fait aucun doute, c'est que c'est l'ascaridiose qui dépend du géophagisme.

Les douleurs abdominales sont très fréquentes. Ce ne sont pas, en général, de simples pesanteurs gastriques post-prandiales, et il n'y a que peu ou prou de nausées, de pyrosis. Les douleurs ont un siège nettement intestinal. Remarque importante, c'est toujours, tout autour de l'ombilic, empiétant

un peu sur l'hypocondre droit, que la douleur se reproduit avec son maximum d'intensité. Les crises sont intermittentes, paroxystiques, et se reproduisent plus ou moins fréquemment dans la journée, souvent à heure fixe, en général le soir tard et le matin de bonne heure, mais pouvant apparaître à tout moment.

Les coliques ascaridiennes, sont intermittentes ou continues : intermitentes, elles prennent le type de crises douloureuses abdominales comme nous venons de les décrire. Il semble qu'on puisse les rattacher à l'intestin grêle ; elles sont habituellement sèches. Continues, elles s'accompagnent d'exacerbations paroxystiques et relèvent, semble-t-il à la fois d'une réaction de l'intestin grêle et des colons. Elles sont le plus souvent, diarrhéiques, glaireuses, muco-membraneuses ou muco-sanguinolentes.

La fièvre, est souvent observée au cours de l'ascaridiose, son caractère principal, est d'être extrêmement variable, faite de clochers brusques et de rémissions soudaines.

Malgré un appétit bien conservé, l'ascaridien maigrit souvent. Cet amaigrissement est variable suivant les sujets ; il peut être prononcé, comme dans l'observation que nous avons relatée plus haut, ou être minime, voire même inexistant.

Quant à l'asthénie, elle se conçoit tout naturellement chez un sujet qui fait de la fièvre, dont les selles sont souvent diarrhéiques et qui maigrit.

2° Des symptômes intestinaux, qui sont, en plus des coliques, les ondulations péristaltiques et la diarrhée.

Les ondulations péristaltiques siègent au même niveau que la douleur, c'est-à-dire dans la région

péri et para-ombilicale droite. Elles se dessinent sous la peau, et s'accompagnent assez souvent de gargouillements, le tout signant la présence d'un obstacle intra-intestinal.

Enfin, le symptôme qui traduit le mieux l'atteinte de l'intestin. est sans contredit la diarrhée. Cette diarrhée, revêt tous les aspects que l'on peut voir lors des inflammations intestinales, depuis l'entérite banale, l'entéro-colite, jusqu'aux diarrhées profuses, dysentéri-cholériformes. Le plus fréquemment, ce sont des diarrhées muqueuses, glaireuses, membraneuses, muco-sanguinolentes. Ces diarrhées sont féti-
tides.

3° Des symptômes gastriques ; l'ascaridien, se plaint très peu de son estomac. La digestion se fait bien et rarement le malade accuse des lourdeurs. Cependant, il semble qu'il y ait une diminution de l'acidité du milieu gastrique quant à l'HCl libre. Voici un résultat d'analyse de liquide gastrique après repas d'épreuve chez une ascaridienne, due à Simonin :

Chlorures en NaCl : 1 gr. 28 ;

Hcl libre (non uni à des métaux) : 0 ;

Acides organiques (évalués en acide lactique) :
0 gr. 60 ;

Pepsine : traces ;

Peptones : 0 ;

Réaction de Gunzbourg : 0.

Le tournesol rougit faiblement ; la réaction au rouge congo est très faiblement positive.

Les vomissements sont rares, tout au plus se produisent-ils au cours de migrations de vers, remontant dans l'estomac. Il arrive assez fréquemment à

un ascaridien d'expulser des ascaris dans des vomissements.

La forme gastro-intestinale de l'ascaridiose, est d'intensité variable. Fréquemment elle est accompagnée d'autres symptômes, qui peuvent apparaître brusquement venant compliquer souvent, une ascaridiose relativement bénigne, posant parfois des problèmes d'urgence. C'est ainsi qu'on peut voir des phénomènes méningés ou autres venir aggraver en apparence une affection qui jusqu'ici n'avait inquiété personne. C'est alors que l'ascaridiose étant méconnue, on verra errer un diagnostic pourtant facile à poser.

SYNDROMES NERVEUX

Tous les cliniciens connaissent les troubles nerveux variés qui accompagnent l'ascaridiose, et, la plupart des helminthiases intestinales. Le public est lui même averti, et quelle est la mère qui n'a pas au lendemain de convulsions, administré à son enfant un antihelminthique quelconque ? Nous savons déjà que les larves d'ascaris sont capables de venir sur place, léser l'encéphale, et, provoquant de petites lésions hémorragiques, déclancher des phénomènes nerveux plus ou moins violents.

L'ascaris adulte, qui vit dans l'intestin, peut-il vraiment influencer le cerveau ? Oui, les faits cliniques sont là pour le prouver. C'est en partie pour expliquer ces troubles nerveux, que les auteurs avaient imaginé la théorie réflexe. La connaissance des toxines ascaridiennes, et de l'anaphylaxie, nous permet de comprendre la diversité des faits cliniques.

Nous nous souvenons des lésions de la cellule nerveuse, mises en évidence par Rachmanov : chroma-

tolyse, présence de canaux sinueux intra-protoplasmiques, et, parfois même, altérations nucléaires, et disparition de la neurofibrille. Les cellules de la névroglie peuvent montrer des transformations amiboïdes. Ces mêmes phénomènes anatomopathologiques, Rachmanov, les retrouva dans la cellule nerveuse au cours de chocs anaphylactiques, ce qui lui fit dire que les phénomènes nerveux intenses rencontrés parfois chez les porteurs d'helminthes, doivent être considérés comme étant de nature anaphylactique.

Simonin pense, qu'il est hors de doute que bien des produits vermineux contiennent de véritables poisons du système nerveux, et que ces substances peuvent agir à un moment donné, qu'elles soient déversées dans l'organisme pendant la vie, ou surtout mises en liberté par la mort et la désintégration des vers. »

Un autre facteur intervient, qui régit ces troubles nerveux, c'est la prédisposition du sujet, ses tares personnelles ou héréditaires. « Ainsi s'expliquent, dit encore Simonin, chez des enfants chargés d'antécédants le réveil par les vers, de chorées ou d'épilepsies, qui auraient éclaté sans doute sous toute autre influence toxique ou infectieuse ; la détermination d'hémiplégies, et de paralysies chez des sujets atteints d'affections antérieures ayant laissé après elles des lieux de moindre résistance ; enfin la fréquence remarquable des convulsions dans les milieux où l'alcoolisme exerce ses ravages. »

Il semble donc qu'il faille aujourd'hui, faire des troubles nerveux de l'ascaridiose, une des manifestations de l'intoxication de l'organisme, par les produits vermineux, sans toutefois rejeter systématiquement l'action irritative et réflexe du parasite

qui peut s'expliquer, étant donné la très riche innervation de l'intestin.

Les troubles nerveux les plus fréquents de l'ascaridiose, sont représentés par :

- a) Des troubles méningés ;
- b) Des troubles moteurs ;
- c) Des troubles sensitifs ;
- d) Des troubles sensoriels ;
- e) Des troubles psychiques ;

a) TROUBLES MÉNINGÉS

En 1894, Dupré, créa le mot « méningisme » pour donner une appellation, « à l'ensemble des symptômes éveillés, par la souffrance des zones méningo-corticales, et indépendantes de toute altération anatomique saisissable ». Il séparait ainsi des méningites proprement dites, tout un ensemble de faits caractérisés par des symptômes communs, d'allure méningée, ne relevant pas de troubles anatomo-pathologiques bien définis, et nettement séparés par leur étiologie. Du point de vue étiologique, il faisait du « méningisme », un syndrome apparaissant chez des sujets à terrain préparé, et provoqué par des causes d'ordre émotif chez les hystériques, d'ordre réflexe chez les porteurs de vers, d'ordre infectieux, ou d'ordre toxique.

Lorsque la ponction lombaire, permit d'étudier plus intimement cette question des méningites et du méningisme, Dupré put écrire que la simulation de la méningite relève de l'hystérie, et que, chez l'enfant, l'agent provocateur le plus fréquent de cette forme d'hystérie est représenté par l'helminthiase intestinale.

Plus tard, dans le traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, il classe les faits qu'il avait antérieurement étudiés, sous la rubrique de méningisme hystérique et de méningisme réflexe ; c'est dans ce second groupe, qu'il fait intervenir avec la coprostase et la dentition laborieuse, l'helminthiase.

Ce méningisme proposé par Dupré, fit pendant quelque temps fureur puis, battu en brèche en 1914, par Nobécourt, il ne fut plus accepté qu'avec réserves. La même année, Hutinel et Voisin, signalent le méningisme vermineux avec le liquide clair, sans altération à la ponction lombaire. Aujourd'hui ces réactions méningées apparaissant au cours de l'helminthiase ou au cours de toute affection toxique ou infectieuse chez l'enfant sont admises et bien connues.

Les pseudo-méningites ascaridiennes se traduisent par un ensemble de symptômes qui entraînent fatalement le diagnostic vers la méningite tuberculeuse.

Début brusque (Fidelin, Saint-Goglimelli, Troitzki, Déléon) ou début insidieux, précédé de quelques vagues prodromes, tels que : inappétence, vomissements, constipation, changement de caractère, amaigrissement. Peiper, Taillens, Armand Dellile, Eschbach, ont vu des cas commencer par de la céphalée.

Lorsque la maladie entre en pleine période d'état, vraiment quel est le clinicien qui ne penserait pas à la méningite tuberculeuse devant :

céphalée,

vomissements,

constipation,

qu'accompagnent : strabisme, photophobie, raideur de la nuque et signe de Kernig, contractures musculaires, ventre en bateau, raie méningitique, cri hydrencéphalique ; oui, quel est le clinicien qui hésiterait ? D'autant plus que la ponction lombaire ramène un liquide eau de roche souvent hypertendu, mais qui se montrera normal à l'examen... Et puis fortuitement, ou à l'occasion d'un purgatif, le malade rend plusieurs ascaris et guérit tout simplement, alors que la veille le pronostic était des plus sombres.

En janvier 1907, à la Société de Pédiatrie de Paris, Armand Dellile rapporte le cas d'un enfant offrant un syndrome de méningite tuberculeuse classique, avec céphalée, vomissement, torpeur, irrégularité du pouls, chez lequel pourtant l'examen cyto-logique du liquide céphalo-rachidien ne mettait en évidence aucune réaction méningitique ; après expulsion par la santonine, de 11 ascaris les phénomènes cessèrent.

Higgs, en 1908, observa le cas d'une fillette de 5 ans, accusant des douleurs abdominales et ayant des vomissements qui devinrent bientôt fécaloïdes. Quelques évacuations non sanguines, grave abatement avec langue sèche et engluée, abdomen rétracté, jambes un peu rigides, pas de Kernig, fond oculaire normal. On pensa à une méningite bacillaire, et après quelques jours apparut le kernig ; après 8 jours vomissement d'un ver rond ; les symptômes diminuent et l'enfant guérit. Et l'auteur de conclure, que ces symptômes relevaient de l'action d'un venin secret du ver qui donna directement l'irritation aiguë de l'intestion et qui absorbé provoqua les phénomènes nerveux.

Sprigs, à la Société Réale de Médecine de Londres, rapporte un cas analogue avec fièvre et vomissements qui guérit après l'expulsion de 2 ascaris.

Prkinson (ibid) raconte l'histoire d'un enfant qui fut recueilli à l'hospice avec le diagnostic de méningite tuberculeuse ; rétraction de la tête, rigidité musculaire du dos et du cou, vomissements et fièvre, ces symptômes disparurent après l'expulsion de 2 ascaris.

Léon Souben (de Pont-l'Abbé), rapporte les deux observations suivantes :

1° Homme de 29 ans. Appelé le soir vers 9 heures. C'est un pêcheur. A dû s'aliter en rentrant de la pêche. Forte céphalée : température à 40°5. Raideur de la nuque. Kernig. Pas de troubles pupillaires. Ventre ballonné. Liquide hypertendu trouble. Emission de 26 cm. Devant cet état, je fais une injection de 10 cmc. de sérum anti-méningo intrarachidienne et 30 cmc. sous la peau. Néanmoins je ne suis pas satisfait. Les troubles intestinaux, le prurit anal, la conjonctivite, la toux me font penser aux parasites. Calomel et santonine. Le lendemain, expulsion de quelques lombrics. Chute de la température. Disparition de tous les symptômes. Liquide céphalo-rachidien : hypéralbumineuse légère, pas de microorganisme.

2° Homme de 30 ans. Malade depuis trois jours. Troubles intestinaux. Diarrhée extrêmement fétide. Toux. Légère congestion de la base droite. Nausée fréquentes. Vomissements. Pas de raideur de la nuque. Pas de troubles oculaires ; pas de Kernig. Rappelé 48 heures après, je trouve ce malade dans le coma complet. Raideur très marquée de la nuque. Kernig très prononcé. Les réflexes oculaires à la lumière sont conservés. Ponction lombaire : liquide très clair, s'écoulant très lentement. Néanmoins j'injecte 10 cmc. de sérum anti-méningo dans le rachis et 30 cmc. sous la peau. Un confrère appelé en consultation porte le diagnostic de méningite tuberculeuse (un enfant mort de méningite, une femme faisant de la tuberculose pulmonaire). Le malade urine au lit, selles très fétides, un cathétérisme montre qu'il n'y a pas de paralysie vésicale. Urines, ni sucre, ni albu-

mine ; liquide céphalo-rachidien, légère hyperalbuminose, pas de microorganisme. B.-W.=0 ; j'espère me trouver en présence d'infection parasitaire. Calomel santonine. Le malade sort de son coma après 40 heures. Une selle émise quelques heures après renferme plusieurs lombrics. Depuis cet homme se porte bien et n'a jamais présenté de séquelles.

Voilà deux observations typiques qui montrent combien la pseudo-méningite ascaridienne peut rendre un diagnostic hésitant, et faire errer une thérapeutique.

Il apparaît donc de toute utilité, pour le clinicien de poser aussitôt que possible le diagnostic de méningite ascaridienne. Encore faut-il pour cela posséder des données cliniques précises pour pouvoir à coup sûr, diagnostiquer la pseudo-méningite vermineuse ou la méningite tuberculeuse.

C'est ce qui poussa, dès 1863, Lebon à tenter le diagnostic différentiel entre ces deux affections, en se basant sur une étude minutieuse des symptômes :

Pas de fièvre, pas d'élévation thermique locale, langue nette, évolution brusque, non progressive, par crises avec reprise de l'intelligence, de la gaieté, des jeux dans l'intervalle, avec absence de cri hydrocéphalique, de coma et d'amaigrissement, tels sont les signes qui doivent faire pencher la balance beaucoup plus du côté de l'ascaris que du côté de la tuberculose.

La chose semble donc aisée, mais les observations répétées des auteurs, ont fait que de nos jours, nous savons pertinemment, que tous les signes différentiels indiqués par Lebon, sont souvent, pour ne pas dire toujours, mis en défaut, et, que la pseudo-méningite ascaridienne et la méningite tuberculeuse, se traduisent par des signes absolument identiques.

La fréquence des erreurs de diagnostics, à ce sujet, l'intérêt qu'il y a, pour le malade, de dépister

l'ascaridiose à forme méningée, font comprendre que de nombreux auteurs aient pu à différentes reprises, proposer l'examen systématique des selles, voire même le traitement d'épreuve au calomel-santonine chez tous les enfants étiquetés méningitiques bacillaires.

b) TROUBLES DE LA MOTRICITÉ

Ces troubles sont fréquents au cours de l'ascaridiose. Ce sont en général :

- 1° Des convulsions ;
- 2° Des crises épileptiformes ;
- 3° Des crises choréiques ;
- 4° Des paralysies.

1° *Convulsions.*

Les enfants réagissent volontiers aux infections et aux intoxications par des phénomènes convulsifs. Nous ne voulons pas ici entrer dans le vaste chapitre de la pathogénie des convulsions de l'enfance ; disons seulement qu'elles sont dues à une irritation du centre convulsif de Nothnagel, qui siège au niveau de la protubérance annulaire, et que, leur fréquence tient à ce fait que, chez le jeune enfant, il manque ce pouvoir modérateur du cerveau qui joue chez l'adulte, et contrebalance les influences convulsivantes. Ces influences convulsivantes, Comby les groupe sous trois chefs différents : idiopathiques, réflexes, toxiques. Donc, l'ascaris, à la fois par son action réflexe et par son action toxique, peut venir lui aussi, irriter le centre convulsif. D'ailleurs Brinda, étudiant la toxine ascaridienne, ne lui trouvait-il pas une action nettement convulsivante ?

Comby, écrit dans son traité des maladies de l'enfance 1928-, page 435 : « Sans doute, on voit des convulsions cesser par les vermifuges, mais le fait est rare. » Tout de même après avoir fait la part de ce qui revient à la prédisposition innée ou acquise, à l'alcoolisme, la syphilis, l'hystérie d'une part, au rachitisme, aux maladies infectieuses, aux troubles digestifs d'autre part, il semble que les cas de convulsions dues à l'helminthiase et surtout à l'ascaridiose, soient encore assez nombreux pour que l'on tienne compte de ce parasite, dans l'étiologie de l'éclampsie infantile.

Mais ne peut-on pas voir tout simplement l'ascaris exister chez un enfant qui pour tout autre raison fait des convulsions ? Cela est très possible, et, dans ce cas le traitement antihelminthique ne fera pas cesser les convulsions. Ceci nous explique pourquoi certains auteurs, assistant à l'échec de leur thérapeutique antiascaridienne dans le traitement de l'éclampsie, nient aux ascaris, toute action convulsivante.

Citons quelques observations cliniques :

1° L'enfant a joué la veille, s'est endormi tranquillement. Convulsions à 23 heures. Vu l'enfant à 3 heures du matin. Pas de convulsions. Etat comateux, yeux ouverts, regard fixe. Pas de réflexe à la lumière. Pas de Kernig. Pas de raideur de la nuque. Température rectale à 37°. Pouls à 120. Réagit légèrement au moment de la ponction lombaire. Evacuation de 30 cmc de liquide céphalo-rachidien eau de roche. A repris ses sens vers 5 heures. Calomel, santonine. Dans la journée expulsion de lombrics. L'enfant réclame à manger. Liquide normal au point de vue cytologique et bactériologique. Guérison.

2° Enfant de 3 ans. Petits troubles intestinaux. Température à 40°, depuis 2 jours. Se plaint de la tête. Brusquement, éclatent des convulsions généralisées à tout le corps. Ponction lombaire 30 cmc. de liquide. Lactate de calcium,

6 grammes par 24 heures ; chloral, 2 grammes en lavement. L'enfant reprend connaissance aussitôt après, et s'endort très paisiblement. Calomel et santonine. Expulsion dès le lendemain de vers intestinaux. Guérison.

3° Enfant de 16 mois, présentant de petits troubles intestinaux depuis 2 jours. Je suis appelé à le voir en pleine crise de convulsions généralisées à tout le corps. Ponction lombaire, liquide très clair, quantité 20 cmc. Les grosses convulsions sont calmées au bout d'une demi-heure. Lactate de calcium, 6 grammes par 24 heures. Chloral, 2 grammes en lavement. L'enfant s'endort. Il y a encore quelques légères convulsions du visage. Réveil au bout de 6 heures. Administration de calomel et de santonine. Le lendemain expulsion de lombrics. Guérison.

Ces trois observations sont empruntées à M. Léon Souben de Pont-l'Abbé. (Bulletin de la Société de Thérapeutique ; séance du 18 avril 1928, n° 5.)

Ajoutons celle-ci qui nous est personnelle :

C'est un enfant de 5 ans atteint de paludisme, dont il présente les accès typiques. Au troisième accès, crises convulsives. Quinine pendant trois jours. Tout rentre dans l'ordre, lorsque le quatrième jour les convulsions réapparaissent. On reprend la quinine. Dans la nuit pour la troisième fois, encore convulsions. En plus du traitement symptomatique on donne de la santonine, et l'enfant rend le lendemain 7 ascaris. Les convulsions s'arrêtent. Par suite l'enfant a présenté à nouveau des accès palustres, mais plus jamais on ne vit revenir les crises d'éclampsie.

2° Crises épileptiformes.

Ne soulevons pas ici, de discussions. Qu'il existe, ou qu'il n'existe pas, à proprement parler, d'épilepsie ascaridienne, peu nous importe. Ce qu'il y a de certain, c'est que des crises épileptiformes coexistent parfois chez un même sujet avec l'ascaridiose, et que ces crises, disparaissent après l'expulsion des ascaris. Il y a donc, dans ces cas, relation de cause à effet entre les vers et les phénomènes épileptiques.

Cette relation, quelle qu'elle soit, il nous faut la retenir, savoir y penser en temps opportun, afin de pouvoir, dans les crises épileptiques ascaridiennes, remplacer un traitement symptomatique inefficace, par une médication étiologique combien plus sûre et plus active.

Malagodi, rapporte l'histoire clinique d'un enfant de 10 ans, qui depuis quelques mois présente de violents accès convulsifs. De nouveaux accès sont suivis d'émissions d'ascaris et d'oxyures. Les crises convulsives deviennent de plus en plus graves, s'annonçant par un cri, suivi de la perte des sens, pâleur du visage, rigidité de tout le corps, serrement des arcades dentaires, morsures de la langue, sueurs, respiration saccadée. Nul souvenir des accès. Durant la crise, perte d'urine et défécation. Les clystères avec de l'ail firent éliminer des oxyures, et la santonine mit en liberté des ascaris (22 en une fois). On continua par la suite avec la santonine pour mettre fin aux accès qui s'espacèrent toujours plus.

Radaéli, nous conte ce cas d'un enfant qui présentait des crises épileptiformes si graves, qu'elles nécessitaient la narcose chloroformique. Des vomissements ayant ramené des ascaris poussèrent à administrer de la santonine et du calomel, et d'autres vers furent chassés dans les selles. La guérison fut immédiate et absolue.

3° Crises choréiques.

Ici encore, les auteurs se refusent à admettre la possibilité d'une chorée vermineuse pas plus qu'ils n'ont reconnu aux vers le pouvoir de faire une épilepsie. Que les vers soient capables de réveiller chez des sujets prédisposés, soit des phénomènes épilep-

tiques, soit des phénomènes choréiques, qui tous en l'absence totale d'helminthiase, auraient pu être déclanchés par tout autre cause (maladies infectieuses, intoxication, etc...), soit, c'est dans ce sens seulement qu'il faut admettre l'épilepsie et la chorée à ascaris. D'une part, Fidelin, Eiselt, estiment que l'on doit regarder comme dues aux vers, des chorées qui, incurables par tout autre traitement, ont cédé subitement, à l'emploi de vermifuges ; d'autre part, Blanche, nie la chorée vermineuse, Muller de la Fuentex, dit avoir observé des états choréiques dans l'helminthiase, mais dénie aux parasites toute influence, leur disparition n'ayant amené aucune amélioration.

Zazriska, dans 4 chorées ne cédant pas aux traitements classiques a vu les accidents disparaître d'un coup après l'emploi de la sanienla marylandica; et il ajoute que, dans la plupart des cas, la chorée est due aux lombrics.

Raillet, dans sa thèse de Paris, 1911, relève 11 cas de chorées ou d'accidents choréiformes attribués aux ascaris ou aux vers.

4° *Paralysies.*

Les troubles nerveux de l'ascaridiose, sont représentés, assez souvent, par des parésies avec ou sans altération de la sensibilité, par des paralysies du type monoplégique, paraplégique ou hémiprégique. Ces phénomènes, apparaissent plus ou moins brusquement, en général après une crise convulsive ou épileptiforme. La littérature contient de nombreux cas de paralysies ascaridiennes ; citons ceux de Moennich (paralyse et strabisme), de Calvert Holland (paralyse et anesthésie des membres), de Sot-

tani (apoplexie avec paralysie des membres inférieurs et aphasie), de Fuller (paralysie croisée).

Sigaud dans la « Gazette des Hôpitaux », de 1904, décrit le cas d'un enfant de 6 ans, qui en parfaite santé, se met tout à coup à regarder avec des yeux fixes, hagards, et tombe inconscient, la tête tourne de préférence à gauche, les yeux sont fixés en l'air, et, déviés à gauche, les pupilles sont dilatées. Aphonie, paralysie totale des membres droits, température oscillant entre 38°4 et 40°1. On lui administre calomel et santoline, et le jour suivant l'enfant expulse 20 lombrics. Amélioration immédiate, l'enfant parle, demande à manger, la paralysie diminue. Trois jours après il a repris son état normal.

Undervood, cite parmi les symptômes dûs à la présence d'ascaris quelquefois des convulsions, et, une paralysie partielle des extrémités inférieures.

c) TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Les auteurs ont décrit des troubles subjectifs et des troubles objectifs, créés de toute pièce par l'helminthiase. A vrai dire, ces phénomènes sont d'une rareté extrême et, à part des crises douloureuses intestinales, on ne voit en général pas de symptômes douloureux chez les ascaridiens. Davaine, rapporte quelques observations anciennes mentionnant des douleurs articulaires et osseuses, un engourdissement douloureux des membres, une exaltation de la sensibilité, qui n'ont cédé qu'à l'expulsion d'ascarides. En 1883, Archambault à son tour, signale la présence d'arthralgies chez les enfants de Veules, porteurs d'ascaris.

d) TROUBLES SENSORIELS

Les troubles sensoriels sans être d'une grande fréquence, se voient tout de même assez dans l'asca-

ridiose, pour avoir déjà, à plusieurs reprises attiré l'attention des cliniciens.

1° *Troubles de la vue.*

Le rétrécissement du champ visuel au cours de la lombricose, serait pour Muller de la Fuente un signe à retenir.

L'amblyopie, l'héméralopie, la diplopie, ont été relatées dans l'ascaridiose par Pétrequin.

La xanthopsie, rencontrée pour la première fois par Hufeland, fut décrite en 1898, par Kônigshofer, qui en vit un cas nullement rattachable aux causes habituelles, accompagné de diminution de l'acuité visuelle, qui fut radicalement guéri après l'expulsion de plusieurs ascaris.

L'amaurose enfin, peut se voir, s'installant rapidement, parfois brusquement, coupée souvent d'améliorations inattendues : c'est en général, un enfant, qui au cours de phénomènes intestinaux douloureux, voit survenir des maux de tête surtout nocturnes, avec baisse progressive de la vision. L'évolution n'est pas régulière : il y a au début quelques rémissions, pendant lesquelles, l'enfant voit bien ; puis, au bout de 1 à 20 jours, la cécité devient complète. Les maux de tête parfois, sont très violents, et dans certains cas s'accompagnent de douleurs péroxystiques affectant le type de névralgie du trijumeau. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Citons encore le strabisme, qui a été souvent décrit dans l'helminthiase intestinale (Davaine, Monnières, Hogg), tous ces auteurs s'accordant pour incriminer surtout l'ascaris dans la production de ce strabisme.

Un blépharosmasme, tenace a souvent cédé à l'expulsion d'*ascaris* (Lockart Clarke, Rampoldi, Andogsky).

Enfin, il est classique, de décrire des yeux brillants, profonds aux porteurs de vers, « éclat particulier du regard », de Duchamp qui n'est rien d'autre qu'une mydriase. La dilatation de la pupille est fréquente, chez les ascaridiens et déjà Davaine dans son « *Traité des Entozoaires et des Maladies parasitaires* » affirme que si en plus des troubles gastro-intestinaux, on voit « quelque symptôme qui soit sans rapport avec une affection de l'intestin, tel que prurit des nârines, la dilatation des pupilles, on aura tout lieu de croire à l'existence des vers dans le tube digestif ; car la réunion de symptômes aussi étrangers, pour ainsi dire les uns aux autres, ne se rencontre guère que dans les affections vermineuses ».

2° *Troubles de l'ouïe.*

Ils sont rares, pour ne pas dire exceptionnels : sifflements, bourdonnements d'oreille parfois, surdité complète pouvant disparaître avec l'expulsion des vers.

3° *Troubles de l'odorat.*

Perception de mauvaises odeurs.

Diminution de l'odorat.

4° *Troubles du goût.*

Sensations gustatives désagréables comme l'a observé Simonin, chez une femme abondamment infestée d'*ascaris* ; c'était une saveur âcre que semblait entretenir une salivation abondante. Nous mêmes, avons vu un jeune garçon de 14 ans, qui se

plaignait d'avoir dans la bouche « un goût de terre », qui le gênait beaucoup et masquait la saveur des aliments. Ce goût disparut en même temps que l'enfant expulsait 32 ascaris.

e) TROUBLES PSYCHIQUES

« Il n'est pas jusqu'aux fonctions les plus élevées de l'être humain qui n'aient été troublées par la présence des ascarides dans l'intestin », nous dit Guérmonprez. Chez les ascaridiens, les auteurs ont décrit différentes perturbations de l'intelligence qui disparaissaient en même temps que les lombrics. Prost a vu la stupidité, Michel l'idiotie, Girardin du délire, de la folie, Pechlin, par contre, une mémoire extraordinaire, Fidelin l'aliénation mentale, Louyer-Villerman la manie intermittente, etc., etc... En un mot tous ces auteurs ont décrit des altérations, des bizarreries du caractère.

f) FORME PSEUDO-COMATEUSE DE L'ASCARIDIOSE

M. Coppin (de Hanoï) conte l'histoire, dans le Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, d'un jeune homme de 15 ans, pris au milieu d'un état de santé excellent, d'une somnolence progressive qui aboutit, disent les parents, à une perte de connaissance complète. La veille de la première consultation de M. Coppin, le malade n'avait pas uriné et le médecin traitant M. Cognacq avait du faire un cathétérisme. Cet état s'accompagnait d'une constipation absolue.

Le malade lorsque l'auteur de ce récit le vit, était couché sans laisser rien voir d'anormal dans son aspect intérieur. Les yeux étaient à demi fermés, les dents serrées, la respiration calme. Interpellé à voix haute, il fait un léger effort pour ouvrir les paupières et montrer sa langue. Les yeux artificiel-

lement découverts, paraissent sans vision, ne se dirigent pas vers la lumière. Légère raideur de la nuque. Du lait est facilement dégluti. Poumon, cœur, réflexes, normaux, abdomen souple, mais montrant le relief de la vessie près de l'ombilic. Aucun signe de paralysie des membres, ni de contracture, sensibilité obtuse, pas de fièvre. On sonde le sujet, et l'on obtient 3/4 de litre d'urines claires non albumineuses. M. Coppin pensait à quelque forme latente d'urémie, au coma d'emblée des méningites et même à l'encéphalite léthargique ou encore à quelque manifestation pithiatique. Néanmoins, sur la suggestion de M. Cognacq et avec quelque scepticisme, il ordonna une dose de 0,15 de santonine à renouveler 3 jours de suite, considérant que c'était une routine habituelle au Tonkin. Or, le lendemain dans la soirée, il apprend qu'un lavement a ramené les ascaris. L'état est absolument le même, le malade a absorbé une bonne quantité de lait, un nouveau cathétérisme a ramené 600 grammes d'urine.

Deux jours plus tard, le malade rend une vingtaine d'ascaris, et il y a une légère amélioration dans son état. Le malade continue à absorber du lait et de la soupe au riz. Un jour après, il commence à répondre quelques mots, mais retombe ensuite dans sa somnolence. On lui fait des injections de strychnine. Peu après, l'amélioration se dessine nettement, et le sujet urine spontanément. Enfin une semaine après le début des accidents, la guérison est complète.

C'est un exemple typique d'accidents nerveux relevant de l'ascaridiose seule. Ce phénomène nerveux est apparu seul, sans fièvre, sans manifestations méningées autres que la somnolence. C'est un des faits de la discordance symptomatique, qui doivent

attirer l'attention vers un parasitisme possible. La rétention d'urines, rare en pareille circonstance, doit être considérée comme la localisation d'un phénomène réflexe des accidents localisés à un nerf sensoriel, au pneumo-gastrique. Telles sont, du moins, les conclusions de M. Coppin (in *Monde Médical*, 1923, n° 624, p. 249).

SYNDROME INFECTIEUX

L'infestation de l'organisme par les helminthes et surtout par l'ascaris, s'accompagne de manifestations fébriles, d'une fréquence telle, que les anciens auteurs avaient décrit des « fièvres vermineuses ». C'est à Rivière et à Hoffmann, qu'il faut remonter nous dit Davaine, pour entendre parler pour la première fois de ces « fièvres vermineuses ». Rivière, en effet, attribuait aux vers les fièvres intenses non réglées ; quant à Hoffmann, il prétendait que les vers « occasionnent des fièvres lentes et putrides, semblables aux quotidiennes, mais sans type réglé ». Et, sous ce titre de fièvres vermineuses, les auteurs ne tardèrent pas à ranger tous les syndromes infectieux au cours desquels les malades avaient incidemment expulsé des vers : ils furent ainsi amenés à décrire des fièvres intermittentes et des fièvres continues. Ces fièvres intermittentes volontiers, ils les rattachaient aux vers ; « quant aux fièvres continues, dans lesquelles la présence des ascaris lumbricoïdes, et des tricocéphales a été souvent signalée, elle en sont sans doute indépendantes ; cependant la coïncidence fréquente de ces fièvres avec les vers méritait peut-être plus d'attention qu'on ne lui en accorde généralement aujourd'hui » (Davaine).

Davaine cependant, tout en admettant sous réserve, il est vrai, la possibilité des fièvres vermineuses, ne les classait pas moins sous le titre de « maladies faussement attribuées aux vers ». Bien avant lui, Laennec pensait : « Ce n'est pas que les vers, lorsqu'ils sont réunis en grand nombre, et qu'ils produisent une véritable irritation locale, ne puissent déterminer la fièvre ; mais cette fièvre est erratique, purement symptomatique, et n'a jamais ni les caractères, ni la marche d'une fièvre essentielle encore moins sa durée ou un caractère épidémique ».

Et pourtant, si on relit les anciens auteurs, on verra, avec quelle fréquence, ils relataient les observations de « fièvres vermineuses », et même d'épidémie de « fièvres vermineuses ». A priori, ceci peut paraître bizarre, qu'on ait pu décrire de pareilles épidémies ; les événements étaient en effet trompeurs ; voici d'ailleurs, en général, comment les faits se présentaient : dans un village, plusieurs enfants font, en même temps, un syndrome infectieux au cours duquel ils expulsent des lombrics, ce qui améliore plus ou moins le tableau clinique. L'affection est étiquetée « fièvre vermineuse », et la fréquence des cas fait penser à la possibilité d'une épidémie. Pouvait-on expliquer différemment de tels faits ? Oui, si, au lieu de rattacher la fièvre à la présence des vers on rattache au contraire l'expulsion des ascaris à la fièvre elle-même. Il semble bien qu'on puisse aujourd'hui se ranger à cette dernière assertion. L'ascaris en effet, n'aime pas l'organisme fébricitant, sous l'action de l'élévation thermique, les mouvements actifs du parasite sont augmentés, comme on peut s'en rendre compte *in vitro*, et, le vers cessant son sédentarisme émigre ; voilà pourquoi on assiste si fréquemment au cours de pyrexies

quelconques, chez les porteurs de vers à l'expulsion de ceux-ci, soit dans un vomissement, soit dans une selle. On s'explique alors ces pseudo-épidémies à fièvres vermineuses, qui ne sont en réalité que des épidémies, de typhoïde par exemple, au cours desquelles, tous les infestés se débarrassent de leurs parasites.

Quoi qu'il en soit, il semble qu'en dehors de ces coïncidences, l'ascaris soit susceptible de provoquer de la fièvre. Si l'on met en effet, en observation un sujet porteur d'ascaris, on ne tardera pas à remarquer qu'il présente des irrégularités thermiques plus ou moins prononcées, suivant le degré d'infestation.

Cliniquement l'ascaris peut être à la base de deux types de pyrexies :

- a) Fièvre discontinue et passagère ;
- b) Fièvre continue et durable.

a) FIÈVRE DISCONTINUE

Elle est faite d'instabilité thermique, semblant en rapport avec de petites poussées infectieuses septicémiques bénignes et passagères.

Elle apparaît brusquement, peut monter jusqu'à 40°, parfois même plus, elle s'accompagne de maux généraux souvent peu marqués, mais surtout de phénomènes douloureux abdominaux, dus à l'excitation des ascaris par l'augmentation de température, excitation qui se traduit chez le ver par des mouvements désordonnés. Ajoutons l'irritation mécanique de l'intestin qui en résulte, l'hyperpéristaltisme, et voilà le syndrome douloureux constitué.

Sa résolution est aussi brusque que son apparition.

Cette fièvre peut parfois, comme nous en avons donné un exemple se traduire par de grandes oscillations soudaines dans leur apparition et dans leur rémission, produisant de grands clochers plus ou moins rapprochés, donnant à la courbe une allure générale de fièvre erratique ou de fièvre hectique.

Et, au cours de ces poussées thermiques, le sujet expulse parfois un ou plusieurs ascaris pour la raison que l'on sait.

b) FIÈVRE CONTINUE

De même qu'il a pu produire un syndrome erratique fébrile, de même l'ascaris pourra chez le sujet qui l'abrite, déterminer un syndrome pyrétique continu, le plus souvent caractérisé par une température en plateau accompagnée de son cortège habituel ; et ceci l'ascaris le fera si fréquemment, que les auteurs ont décrit cette forme spéciale de l'ascaridiose à allure infectieuse parfois grave sous le nom de « lombricose à forme typhoïde ». Cette forme clinique de la maladie, présente un intérêt de premier ordre, c'est pourquoi nous voulons l'étudier à part, d'ailleurs son étiologie ne semblant pas relever d'un processus infectieux, mais plutôt d'une cause toxique, c'est dans le syndrome toxique de l'ascaridiose qu'elle trouve sa place.

Bref, si nous affirmons qu'il y a de la fièvre dans l'ascaridiose, encore faut-il l'expliquer. A quoi est due l'élévation de la température ? Deux choses seulement peuvent nous là faire comprendre :

a) D'une part, le passage dans la circulation de germes microbiens intestinaux ; bacilles d'Eberth, paratyphique, colibacille, bacillus entéritidis, staphylocoque, streptocoque, etc., etc... Ainsi se constituent

des septicémies, dont la durée plus ou moins grande fera ou les fièvres discontinues et passagères, ou les fièvres continues. Nous avons dit ce qu'étaient les premières, quant aux secondes, elles sont surtout représentées par la typhoïde et les paratyphoïdes sur lesquelles nous allons revenir dans un instant.

b) En deuxième lieu ce sont les toxines vermineuses qu'il faut incriminer. Comment d'ailleurs pourrait-on expliquer un syndrome infectieux grave avec tufhos, diarrhée abondante, un syndrome typhoïdique ou cholériforme guérissant brusquement en un jour après l'expulsion d'ascaris, si ce n'est en invoquant, les toxines vermineuses dont l'organisme fébricitant a été débarrassé, en même temps qu'il se débarrassait de ses parasites ?

Il nous faut donc lorsque l'on veut étudier les rapports qui existent entre l'ascaridiose et la typhoïde considérer deux cas :

1° Cas dans lequel le syndrome typhoïdique dû au bacille d'Eberth, vient compliquer une ascaridiose à la faveur de laquelle il a pu s'installer.

2° Cas où le syndrome typhoïdique de nature toxique relève directement de l'ascaris et constitue ce que les anciens auteurs décrivaient sous le nom de « lombricose à forme typhoïde ».

1° *Fièvre typhoïde et ascaris.*

Dans l'intestin de l'homme, l'ascaris peut être trouvé, soit fixé à la muqueuse, soit libre, nageant au milieu du bol alimentaire ; dans ce deuxième cas, on conçoit aisément que le micro-organisme vivant dans le tube digestif de l'homme puisse passer dans le tube digestif du parasite.

L'inoculation de ces germes se fera donc de deux façons ; d'une part, l'ascaris la provoquera directement, en se fixant sur la muqueuse et en disséminant dans la circulation de son hôte les germes qu'il contient dans son intestin ; d'autre part indirectement en ouvrant au niveau de cette muqueuse une porte de sortie.

Pour certains auteurs, tels que Bouchut, ces typhoïdes sont anormales, car la présence du parasite, après ce qu'on sait, de son action sur la paroi intestinale, peut faire redouter la possibilité de perforations. Nous avons vu plus haut que Jérimici au cours d'autopsies de malades morts de fièvres typhoïdes avait trouvé dans la plupart des cas des ascaris dans le tube intestinal, en grande quantité (4 fois sur 5) ajoutant à cela les trois cas guéris, où il vit les sujets rendre pendant leur maladie des ascaris, il concluait qu'il pouvait y avoir souvent une relation de cause à effet entre l'ascaris et la fièvre typhoïde. Guiart, reconnaissant cependant la moindre fréquence de l'ascaris par rapport au tricocéphale dans la typhoïde, reproche au clinicien de ne pas s'enquérir de la cause des perforations, de ne pas rechercher le parasite mort, macéré même dans le pus abdominal ou au milieu des anses intestinales. Raillet, dans sa thèse, remarque qu'à Paris la présence de l'ascaris est rare, qu'il l'a trouvé une fois sur 13 cas, que les perforations sont rares par rapport aux typhiques et qu'enfin les ascaris sont rares par rapport aux perforations. Et sur le danger que les ascaris font courir au typhiques, il tire cette conclusion : « Ce danger existe, sans aucun doute, mais il se manifeste bien rarement. »

2° *Ascaridiose à forme typhoïde.*

Puisque nous reconnaissons à cette forme une origine toxique, nous la décrirons dans le chapitre suivant, avec les formes toxiques de l'ascaridiose.

SYNDROME TOXIQUE

Lorsque, les ascaris répandent dans l'organisme les toxines qu'ils sécrètent ou qu'ils éliminent, ils vont provoquer l'apparition de phénomènes morbides extrêmement variés. Nous avons déjà vu les troubles nerveux qui dépendent en grande partie de ces toxines, voyons maintenant qu'elle est l'action générale de ces toxines sur l'organisme humain :

Brinda, à la suite de ses travaux sur la toxine ascaridienne, nous dit que cette toxine toxalbumine qu'il a extraite de l'ascaris, à la fois convulsivante et hémolitique est extrêmement active à l'état frais.

Cette toxine donc, lancée dans l'organisme, se fixe sur le système nerveux, et attaque les éléments du sang. Elle semble enfin s'éliminer par l'intestin. Trois ordres de symptômes traduiront donc l'intoxication ascaridienne :

- a) Des symptômes nerveux ;
- b) Des symptômes sanguins ;
- c) Des symptômes intestinaux ;

d) Des symptômes fébriles, car la toxémie est capable de provoquer de la fièvre. Regnault, n'a-t-il pas montré le rôle des toxines pyrétogènes dans l'apparition de la fièvre ; ne sait-on pas d'ailleurs que la fièvre dans les accès de paludisme, est « le résul-

tat d'une intoxication et non d'une réaction spontanée de l'organisme », comme l'a montré Regnault, dans la revue de médecine de 1903 ?

a) SYMPTOMES NERVEUX

Nous les avons décrits, dans le syndrome nerveux de l'helminthiase ; nous n'y reviendrons pas, rappelons seulement qu'il est surtout constitué par des troubles méningitiques et par des convulsions.

b) SYMPTOMES SANGUINS

Lintvarew, a vu que l'injection de liquide ascaridien, était suivie rapidement d'une érythrophagie intense. Les globules, devenus impropres à leur fonction physiologique, sont rapidement entourés de macrophages, et balayés par eux. De plus, Erinda a trouvé au liquide ascaridien une action nettement hémolytique. Si nous rappelons enfin, que l'ascaris est hémophage et se nourrit de sang, nous comprendrons aisément que l'ascaridiose s'accompagne aussi souvent de phénomènes anémiques. L'anémie ascaridienne n'est pas ce qu'est, par exemple, l'anémie due à l'ankylostome, beaucoup moins marquée, elle peut cependant descendre parfois au-dessous de 2.000.000 de globules rouges au millimètre cube.

c) SYMPTOMES INTestinaux

Sans doute, la toxine ascaridienne, s'élimine-t-elle par l'intestin et provoque à son passage des phénomènes plus ou moins marqués. En général, en même temps, les toxines ayant excité le centre pyréto-gène, les troubles intestinaux sont accompagnés de phénomènes fébriles, réalisant le tableau clinique de l'ascaridiose à forme typhoïde, ou cholérique.

a) *Lombricose à forme typhoïde.*

C'est ainsi que pour la première fois, Chauffard, en 1895, désigna cette forme spéciale de l'ascariodiose, que les anciens auteurs connaissaient bien et qui simule dans son ensemble un syndrome typhoïdique grave. En 1906, Béranguier, étudiant dans sa thèse « Les formes abdominales graves de la lombricose », décrit le tableau clinique de cette affection.

Après une période prodromique plus ou moins longue, le faciès devient péritonique et souffreteux; les traits sont tirés, les yeux cernés, les paupières bleuâtres, l'abdomen ballonné. On entre ainsi peu à peu dans la période d'état, où l'on constate des signes semblables à ceux de la fièvre typhoïde : céphalagie, fièvre, narines et lèvres fuligineuses, langue saburale avec, quelquefois des points rouges saillants, qui selon Romans, seraient pathognomoniques de la présence des ascaris dans l'intestin (?), haleine fétide, nausées, vomissements, parfois épistaxis, hébétude profonde, analogue à la stupeur des typhiques, faisant place la nuit à un délire plus ou moins agité. La diarrhée s'établit si elle n'existait pas déjà ; elle peut d'ailleurs faire défaut ; les selles sont fréquentes, fétides, de couleur jaunâtre ou verdâtre. Gargouillement intestinal souvent généralisé à tout l'abdomen, quelque fois localisé ou plus accentué dans la fosse iliaque droite. Le ventre est douloureux, le météorisme constant, la rate à peine augmentée de volume.

Il y a, dans quelques cas, un peu d'éréthisme cardiaque. Poupon et reins sont indemnes. La température du soir peut atteindre 39°. On pense à une fièvre typhoïde, mais bien souvent l'expulsion spontanée ou provoquée d'un ou de plusieurs ascarides,

est suivie à bref délai d'une rémission aussi subite qu'inattendue ; la fièvre tombe ; l'aspect typhique disparaît. Cette défervescence est parfois définitive ; d'autres fois après quelques jours d'amélioration, les phénomènes généraux et locaux reprennent de plus belle ; ils cèdent pourtant bientôt sous l'action d'un traitement antihelminthique. La guérison peut être un peu retardée par des perturbations du système nerveux. Le tube digestif, appareil le plus touché, revient le premier *ad integrum*. A cette période, des complications sont possibles, par migration des ascarides dans les voies biliaires, pancréatiques ou respiratoires, dans le péritoine.

Comme on le voit, l'affection simule à s'y méprendre la fièvre typhoïde, aussi peut-on se demander sur quels symptômes s'appuyer pour établir le diagnostic ; d'après Béranguier, les symptômes seraient moins marqués, moins nets, la température n'aurait pas un plateau aussi franc que dans la fièvre typhoïde, et les douleurs et gargouillements seraient généralisés à tout l'abdomen.

Le séro-diagnostic est négatif, cette négativité ne permet pas d'éliminer à coup sûr la fièvre typhoïde, car celle-ci peut évoluer chez un malade avec un séro-diagnostic négatif.

Le signe le plus important, qui élimine sans retour la possibilité d'une fièvre typhoïde, et qui montre la nature toxique des symptômes qui constituent le syndrome, c'est la guérison immédiate, la cessation brusque des phénomènes les plus graves après l'expulsion des ascaris.

Si l'on pense, au cours d'un pareil syndrome, à faire un examen des selles on trouvera souvent une considérable quantité d'œufs d'ascaris et, *ipso facto*,

administrant un vermifuge, en même temps qu'on mettra fin au syndrome clinique, on posera le diagnostic.

Si la lombricose à forme typhoïde ressortissait à une cause infectieuse, l'expulsion des parasites, ne provoquerait pas cette rémission brusque, qui caractérise le syndrome, car la septicémie, persisterait, qui entretiendrait les manifestations cliniques.

b) Syndrome anaphylactique

au cours de l'ascaridiose.

Lorsque la toxine ascaridienne arrive dans le sang, nous avons vu qu'elle y suscitait des réactions diverses, les unes diminuant, les autres augmentant la sensibilité de l'organisme vis-à-vis de cette toxine. Ceci nous explique que l'on puisse, en clinique, rencontrer des sujets parfois fortement infestés d'ascaris, qui ne manifestent par aucun trouble, par aucun symptôme, si petit soit-il, leur parasitose.

Ces porteurs sains d'ascaris, si l'on peut dire, ont cependant, dans l'immense majorité des cas, quelques petits phénomènes surtout gastro-intestinaux, mais qui ne sont pas suffisamment marqués pour attirer l'attention sur eux. Si l'accoutumance explique la poacité des manifestations morbides, ne peut-on pas penser également que, souvent dans ces cas, il n'y a pas résorption de produits toxiques au niveau de l'intestin ?

Si certains sujets réagissent peu à l'infestation ascaridienne, il en est par contre d'autres qui, d'une sensibilité extrême, à la moindre occasion, font des troubles parfois graves, (de type anaphylactique. Quels sont ces troubles anaphylactiques ?

a) L'urticaire

Elle se présente sous forme de poussées récidivantes, plus ou moins marquées. Elle a été signalée par Saint-Avit, puis par Guiart, qui vit disparaître complètement des crises urticariennes répétées, après l'expulsion d'ascaris. Ceci poussa l'auteur à penser que les toxines, fabriquées par les vers et résorbées au niveau de la muqueuse intestinale, pouvaient dans certains cas s'éliminer par la peau et jouer, ainsi, un rôle dans l'étiologie des poussées d'urticaire survenant parfois à des intervalles très rapprochés et disparaissant immédiatement après l'expulsion des parasites.

b) Eruptions diverses

A côté de l'urticaire, nous pouvons voir toutes sortes d'érythèmes polymorphes, éruptions miliaires, prurigineuses.

Parmi ces éruptions, les érythèmes noueux ont été souvent remarqués ; Teissier et Scheaffer avaient déjà observé cette fréquence de l'érythème noueux ; en 1916, M. L.-R. Montel, de Saïgon, rapporte deux cas d'érythème noueux d'origine ascaridienne chez deux jeunes anamites. L'éruption est généralisée, ce qui est tout à fait exceptionnel dans l'érythème noueux ; dans les deux cas, la cessation des accidents a suivi immédiatement l'expulsion des parasites.

c) Anaphylaxie respiratoire

Certains sujets présentent une sensibilité telle à la toxine ascaridienne, qu'ils ne peuvent même pas toucher un de ces vers, sans voir apparaître chez eux des phénomènes parfois très marqués, tels que érythèmes des doigts et surtout manifestations pulmonaires qui prennent, en général, le type de la crise d'asthme ou du rhume des foins.

Les crises anaphylactiques, le sujet étant sensibilisé, peuvent se faire soit par voie entérale, soit par voie parentérale, soit par voie respiratoire, comme l'ont bien montré Weinberg, Simonin, Marie Circulesco Mavromati, Bardin dans sa thèse.

IV

Ascaridiose et Chirurgie

De plus en plus, l'ascaris, par les accidents graves qu'il détermine, tend à se faire une place dans la littérature chirurgicale. Nous avons déjà vu, en étudiant son rôle pathogène, qu'on pouvait le trouver parfois responsable d'occlusions intestinales ou de perforations, se réclamant d'une intervention sanglante, souvent même urgente ; mais, son action ne s'en tient pas là, et nous allons voir que l'ascaris peut soulever d'autres problèmes chirurgicaux.

Si l'ascaris, attaquant la paroi intestinale, est à la base d'une perforation, obstruant la lumière, provoque une occlusion, infectant muqueuse et sous-muqueuse déclanche une appendicite, il peut aussi, émigrant dans les voies biliaires, dans les voies pancréatiques ou respiratoires, déterminer autant d'accidents chirurgicaux dont le diagnostic étiologique restera parfois en suspens.

Passons en revue ces différents accidents :

I

LES PERFORATIONS INTESTINALES

On a constaté, à plusieurs reprises, la présence d'ascaris nageant dans le péritoine de malades at-

teints de péritonite purulente généralisée. Ceci est un fait, mais encore faut-il l'interpréter : doit-on penser, comme certains auteurs, que l'ascaris est passé dans le péritoine à l'occasion d'une perforation, ou bien que l'ascaris a lui-même fait cette perforation avant de s'y engager ?

Que des vers aient profité d'une perforation préalable pour passer dans la cavité péritonéale, le fait est incontestable ; Cloquet, Pinnoy, rapportent tous deux des cas où des vers ont ainsi passé à l'occasion d'ulcérations typhiques, Siebenhaar, Mangon, à l'occasion d'ulcérations tuberculeuses. Rudolphi, Bremser, Kuchenmeister, Scoutten, Cloquet, Watson, Cruvelier, tous ces auteurs nient la perforation produite par les ascaris ; ils pensent, en effet, que ces vers, avec leur tête mousse, ne peuvent léser la paroi intestinale.

Par contre, Hippocrate, Raspail, Siebenhaar, Fleismann, Mondière reconnaissent à l'ascaris le pouvoir de perforer, et Mondière pense que le ver peut réellement se frayer un chemin à travers l'intestin, simplement par écartement des fibres, au moyen de leur extrémité antérieure. Il ajoute que l'ouverture se fermerait d'elle-même après le passage du parasite. Nombre d'auteurs se rangent à ces assertions, qui croient à la perforation, mais qui en font la conséquence d'une érection du ver.

L'ascaris se fixe à la muqueuse intestinale par l'intermédiaire de ses trois mandibules chitineuses. Cette fixation, le mordillement répété, finissent par entamer cette muqueuse, y faire une petite plaie qui s'infectera, se ramollira, se constituera en un abcès plus ou moins grand qui, lui-même, en s'ulcérant pourra provoquer la perforation. Et alors, suivant que l'inflammation aura ou n'aura pas retenti sur

la séreuse, nous verrons apparaître une péritonite purulente généralisée, ou une péritonite localisée, un abcès ascaridien.

L'ascaris peut donc être à la base d'une perforation intestinale en déterminant sur la paroi un abcès. Peut-on admettre la perforation consécutive à une obstruction avec dilatation excessive de l'anse, comme dans le cas de Zotoff ? Lebedeff ne l'admet pas.

La perforation peut se produire en un point quelconque du tube digestif, mais siégeant le plus souvent sur l'intestin grêle, puisque c'est là que le plus souvent l'ascaris vit. On peut la rencontrer cependant au niveau de l'estomac, du cœcum, du colon, de l'appendice. Il est des cas, par contre, où chez un malade présentant une péritonite avec ascaris baignant dans le pus, on n'a pas trouvé de perforation. Celle-ci aura pu passer inaperçue, à moins que, admettant les idées de Mondière, on pense que la perforation s'est refermée par contraction des fibres intestinales, ou bien qu'avec Davaine on suppose que de très jeunes ascaris ayant traversé la paroi intestinale aient pu, sans y provoquer d'inflammation, évoluer dans le péritoine comme des parasites erratiques ?

En général, lorsque l'ascaris fait une perforation, il n'en fait qu'une seule et la multiplicité des perforations était considérée par Davaine, et à juste titre, comme un argument défavorable à l'origine vermineuse des perforations, car on comprend mal qu'un grand nombre de vers puissent simultanément arriver au même résultat, à moins d'admettre un affaiblissement, un amincissement préalable de la paroi intestinale, comme le faisait Demateis ?

Cliniquement, donc, deux cas peuvent se produire :

1° La perforation provoque une péritonite généralisée ;

2° La perforation provoque une péritonite localisée.

1° La péritonite purulente généralisée se traduit cliniquement pas ses signes habituels, et rien ne peut faire penser à la possibilité de l'ascaridiose, le diagnostic étiologique n'est fait qu'à l'intervention ou à la nécrops ;

2° La péritonite localisée est due à l'inflammation préalable du péritoine qui, par des adhérences, limite le processus. Ainsi se trouve constitué un abcès intra péritonéal dont l'évolution va se faire soit vers un organe voisin, un viscère creux : voies urinaires, vagin, utérus, soit, le plus souvent, vers la peau.

Lorsque l'abcès s'ouvre à la peau, la fistule vermineuse est constituée par où s'échappera le parasite. Si cette fistule vient d'un abcès encore en communication avec la lumière intestinale, on comprend que, par elle, les ascaris qui habitent encore dans l'intestin, pourront être évacués, entretenant et l'abcès et la fistule.

Très fréquemment, c'est au niveau de l'ombilic que ces fistules apparaissent. D'ailleurs, cette région n'est-elle pas, chez l'enfant, le siège habituel d'ouverture de certaines collections péritonéales, en particulier les péritonites à pneumocoque ? A côté de ces faits, la littérature de l'helminthiase rapporte des cas où un ascaris a pu sortir de l'intestin par une fistule congénitale, par une plaie chirurgicale. La présence d'abcès vermineux ascaridiens est un événement plutôt accidentel. Huber cite un cas d'ab-

cès ouvert à l'ombilic chez un enfant et ayant donné issue à toutes sortes de matières non digérées et, dit-il, « si, par hasard, un ver avait été évacué, on n'aurait pas manqué de parler d'abcès vermineux ».

Bref, si l'*ascaris* peut déterminer des péritonites généralisées ou localisées, si ces péritonites localisées aboutissent à la formation d'une fistule par où il s'échappera, il peut également sortir de l'intestin par un orifice, dans la formation duquel il n'est pas intervenu, et n'être qu'un épiphénomène au cours d'une péritonite purulente ou d'une fistule pyo-stercorale. Dans ce dernier cas, cependant, le ver joue son rôle, car il contribuera à la persistance de cette fistule.

La littérature rapporte de nombreux cas de perforations intestinales par les lombrics ; Cloquet, Van Dœveren, Mangon, Gaultier, de Claubry père, citent des cas où la perforation ne s'accompagna pas de péritonite ; les observations avec péritonite sont plus nombreuses. Raillet, dans sa thèse, rapporte dix-sept observations, mais depuis, les chirurgiens, au cours d'opérations, les médecins au cours d'autopsies, ont eu maintes fois l'occasion de rencontrer d'autres cas.

Quant aux péritonites, aux abcès vermineux, sans être aussi fréquents, ils ont pu être décrits à différentes reprises : ce sont tantôt des collections vermineuses sans communication apparente avec l'intestin, tantôt des collections en communication avec l'intestin, des fistules vermineuses débouchant le plus fréquemment à la région ombilicale, moins fréquemment dans d'autres régions de l'abdomen ; dans les suites opératoires, on a pu voir l'issue d'*ascaris* par la plaie opératoire.

Le *Monde Médical* du 15 mai 1923 rappelle une observation intéressante due à M. Gaglianone ; elle concerne une femme de 83 ans, qui fut subitement atteinte de coliques violentes, étant en parfaite santé. Un médecin fit le diagnostic de coliques alimentaires, et prescrivit un traitement qui ne donna aucun résultat ; les douleurs persistèrent et s'aggravèrent, s'accompagnant de fièvre, vomissements, symptômes de collapsus. Une semaine se passa, pendant laquelle on administra des substances analgésiques. Enfin, le calme revint, la malade ne restant au lit que parce qu'elle était très fatiguée et encore un peu fébricitante. Au bout de quelques jours, elle fit revenir le médecin, s'étant aperçue qu'elle était porteuse d'une tuméfaction dans le quart inférieur de l'abdomen, à gauche. On se préparait à inciser cette tuméfaction, immédiatement reconnue pour un abcès, lorsqu'elle s'ouvrit d'elle-même et donna issue à un pus fétide, ichoreux. Quelques jours plus tard, la personne qui pansait la cavité de l'abcès en tira un ascaris mort ; le même fait se renouvela encore et un second ascaris fut extrait de la cavité, mais celui-là bien vivant. La malade guérit complètement.

L'auteur n'a aucun doute sur le diagnostic qui devait être porté en cette circonstance. Il s'agit d'une péritonite circonscrite purulente. Le premier ascaris, pense-t-il, avant de perforer la paroi abdominale, a produit, par l'irritation qu'il déterminait, des adhérences entre les deux feuillets de la séreuse et c'est ainsi que l'infection ultérieure n'a intéressé que la partie délimitée par ces adhérences. Les coliques violentes ressenties par la malade furent causées à la fois par la perforation et par l'inflammation péritonéale.

Quant au second ascaris, il a passé soit par la première perforation, demeurée béante pendant quelques jours, soit par une seconde survenue ultérieurement. En tout cas, sa venue au dehors confirme le diagnostic de péritonite par perforation. Etant donné la région où s'est faite l'ouverture extérieure, on peut penser que le pus a gagné l'extérieur à travers le canal inguinal ; la peau et le tissu cellulaire ont été érodés et le pus s'est ainsi fait jour vers l'extérieur.

II

OCCLUSION INTESTINALE

L'ascaris peut provoquer l'occlusion intestinale de trois façons différentes :

1° En déterminant une inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal, et du péritoine lui-même, par voie de propagation, il peut faire se développer ainsi des adhérences, des rétractions plus ou moins marquées, qui bridant l'intestin y provoqueront une gêne dans la marche des matières, se traduisant cliniquement par un syndrome d'obstruction, pouvant se transformer en syndrome d'occlusion.

2° Lorsque les ascaris sont nombreux dans la lumière intestinale, qu'ils s'enroulent, qu'ils se pelotonnent, ils constituent un volumineux corps étranger sur lequel l'intestin spasmodé se plaque. C'est la forme la plus habituelle des occlusions par ascaris.

3° Enfin, une anse intestinale, bourrée d'un paquet d'ascaris, entraînée par le poids des parasites, se tord, bascule sur son pédicule et s'envolve.

4° Parfois également, un ou plusieurs ascaris pénétrant dans une anse herniée, favorise son étranglement.

Ces quatre formes d'occlusion intestinale, sont différentes quant à leur étiologie, quant à leur symptomatologie, quant à leur traitement.

1° Dans le premier cas, nous aurons une symptomatologie faite de crises douloureuses abdominales, crises plus ou moins fréquentes, rappelant le syndrome de Koenig, parfois même un ou plusieurs ascaris auront pu être expulsés. C'est sur ce tableau, que vient se greffer plus ou moins brusquement, l'occlusion intestinale. Peu importe que le diagnostic étiologique soit posé, car un traitement médical ne suffirait pas. La bride péritonéale sera levée chirurgicalement, puis dans un deuxième temps un antihelminthique débarrassera l'intestin de ses parasites.

2° La deuxième forme est intéressante, car lorsqu'elle est diagnostiquée le seul traitement médical peut suffire ; c'est pourquoi Léon Souben préconisait dans tous les cas d'occlusion chez les enfants, de rechercher les vers, soit par un examen des selles, soit mieux encore par le traitement d'épreuve. Malheureusement le diagnostic de cette forme est difficile à faire, d'autant plus qu'on y pense rarement ; les symptômes sont ceux de toute occlusion intestinale de cause quelconque et un examen des selles ne peut plus être fait si le malade a déjà vidé le bout inférieur de son intestin.

3° Lorsque l'occlusion est due à un volvulus, comme dans le cas rapporté par M. Hartglas, le traitement ne suffit pas. Il faut réduire la torsion intestinale, fixer à la paroi l'anse qui s'était envolver, re-

fermer le ventre et ne pas oublier d'administrer un antihelminthique pour désinfester le sujet, et le mettre à l'abri de nouveaux accidents. Dans ce cas également le diagnostic est à peu près impossible à poser, peu importe, le principal est qu'il soit posé au cours, ou très tôt après l'opération, pour pouvoir instituer le traitement antiascaridien.

4° Arrivé dans une anse intestinale herniée, l'ascaris y provoque un degré d'inflammation plus ou moins marqué et l'anse se tuméfiant, son volume d'autre part étant augmenté par le ou les parasites, s'étrangle sur son collet. Dans ce cas on pourra parfois en palpant la tumeur herniaire, sentir le corps étranger que constitue le parasite. Ici aussi l'opération est indiquée pour réduire la hernie, mais comme toujours il faudra lui adjoindre le traitement médical.

Il ressort de tout ceci qu'il ne faudra pas oublier chez l'enfant de penser à l'ascaris en présence d'une occlusion intestinale. Celle-ci étant reconnue, il faudra tenter de la guérir avec la thérapeutique antiascaridienne, mais si celle-ci échoue, il ne faudra pas trop s'attarder et intervenir le plus tôt possible, l'abstention pouvant être fatale pour le malade.

Lorsque, au cours d'une intervention chirurgicale, l'occlusion étant reconnue comme de nature ascaridienne, la bride péritonéale, si elle existe, ou le volvulus, étant enlevé, il semble qu'il ne faille à aucun moment inciser l'intestin sur le ou les parasites coupables. Rocheblave, dans un cas semblable, massa le gros intestin exprimant son contenu, et obtint un bon résultat. Plus simple, nous parait la technique qu'employa M. Hartglas qui, après avoir fixé son anse, referma la paroi et ad-

ministra un antihelminthique qui, faisant rendre un nombre considérable d'ascaris (132) supprima la cause du volvulus et partant, l'occlusion.

Ces occlusions intestinales n'ont pas de symptomatologie spéciale, certes, il peut arriver dans des cas heureux, que le clinicien par la palpation puisse sentir la masse ascaridienne cause de l'obstacle, qui donne une sensation spéciale de paquet de ficelle, de cordons durs. La radiographie enfin pourra montrant le siège exact de l'occlusion donner des images d'ascaris sur lesquelles cependant il ne faut pas trop compter. Un signe important est le vomissement contenant des parasites.

Mais à côté de tous ces cas qui se traduisent cliniquement par un syndrome d'occlusion, il en est d'autres au contraire qui s'accompagnent de symptômes tout à fait anormaux, qui font méconnaître l'occlusion ; c'est ainsi que Donald Mac Rae, vit une occlusion se manifester uniquement par des signes d'empoisonnement ; et parfois même l'occlusion peut n'être qu'une trouvaille d'autopsie.

III

APPENDICITE ASCARIDIENNE

L'appendicite vermineuse est surtout l'apanage des oxyures. L'ascaris peut, cependant lui aussi, engendrer une réaction, ou provoquer une inflammation de l'appendice iléo-coecal. On a longtemps pensé que les lombrics, de même qu'ils peuvent émigrer dans les voies biliaires ou pancréatiques, de même peuvent, forçant l'ostium appendiculaire, venir se loger dans l'appendice, y déterminer une

réaction inflammatoire locale, et expliquer ainsi, la coexistence fréquente de l'ascaridiose et de l'appendicite.

Cependant, quoique l'ascaris transporte sur sa cuticule un nombre considérable de micro-organismes, sa présence dans l'appendice, tout en déclenchant un syndrome appendiculaire, ne s'accompagne pas forcément d'inflammation : n'a-t-on pas vu des crises, nettement dues aux ascaris, chez des malades montrant un appendice tout à fait sain ; ne voit-on pas ces crises guérir complètement par le traitement antihelminthique, alors que si réellement l'ascaris avait déterminé une appendicite, celle-ci persisterait, même après l'expulsion du ver ? Et dans ces cas, l'ascaris n'est pas forcément engagé plus ou moins profondément dans le canal appendiculaire, car il serait alors à l'abri des toxiques dirigés contre lui : un traitement antihelminthique ne suffirait donc pas pour guérir ces appendicites d'origine ascaridienne. S'il suffit, on peut affirmer que l'ascaris n'est pas dans le canal vermiculaire ; il est dans le coecum, il y provoque une irritation locale, qui se propage à l'appendice, et se traduit cliniquement par un syndrome d'appendiculo-typhlyte, dans la réalisation duquel on oublie bien souvent le rôle que joue le coecum irrité. Il y a donc à côté d'une appendicite vraie ressortissant à une inflammation locale, une fausse appendicite non inflammatoire. Rapprochant ces phénomènes des troubles méningitiques, du méningisme sans lésions des méninges, Railliet, en vient à parler de « l'appendicisme », forme localisée du péritonisme.

Appendicisme et méningisme sont tellement superposables, qu'ils coexistent parfois, cédant tous les deux brusquement à l'expulsion spontanée ou

provoquée des ascaris. S'il y avait eu méningite, s'il y avait eu appendicite, les vers étant éliminés, les phénomènes infectieux persisteraient.

Ces cas d'appendicisme, dont la symptomatologie est quelquefois très sérieuse, ont un pronostic des plus favorables, témoins ceux de Mme Arbore-Rally, de Fayon, de Santillana, de Fauquet, de Galli-Valerio, dans plusieurs desquels l'état général fut parfois si désespéré, que l'opération jugée indispensable d'urgence, fut refusée par la famille et quelquefois même par le médecin ou le chirurgien. Ce pronostic si désespéré, brusquement une expulsion spontanée d'ascaris l'améliore, et l'on assiste alors à une véritable résurrection du malade.

Nous voilà donc en clinique amenés à considérer deux cas :

1° L'appendicite ascaridienne vraie ;

2° La pseudo-appendicite ou appendicisme.

L'appendicite ascaridienne vraie, se traduit donc par les mêmes signes qu'une appendicite ordinaire, partant son diagnostic est malaisé, il se fera surtout au cours de l'intervention chirurgicale, plus rarement avant. L'anamnèse cependant, peut être de grand secours et mettre en relief une foule de signes plus ou moins marqués, existant déjà avant la crise appendiculaire, et attirer l'attention du clinicien vers l'ascaridiose. L'examen des selles serait, dans ces cas, d'un intérêt primordial, mais la constipation en exclut la possibilité. Si, par voie de contiguïté, par voie sanguine ou lymphatique, l'ascaris a provoqué une inflammation de l'appendice, celle-ci ne saurait être complètement guérie par le seul traitement médical : il faut faire une cure radicale.

Quant à la pseudo-appendicite, elle n'est pas sans intérêt ; le clinicien doit toujours l'avoir présente à la mémoire, car malgré sa symptomatologie d'allure sévère, elle est miraculeusement guérie par une médication vermifuge. Mais comment la dépister ? Par la clinique ? Par le laboratoire ? Non, car il faut aller vite, et la recherche de tous les signes peut être une perte de temps ; c'est alors qu'on peut s'adresser au traitement d'épreuve, car il présente le double avantage d'être à la fois un moyen de diagnostic et un agent thérapeutique.

IV

MIGRATIONS DANS LES VOIES BILIAIRES ET DANS LE FOIE

Il arrive qu'au cours d'une autopsie, l'opérateur trouve un foie augmenté de volume, qui, à la coupe, montre un ou plusieurs foyers purulents, bourrés d'ascaris. L'ascaris en effet, peut venir infester le foie, soit à l'état larvaire par voie sanguine, soit à l'état adulte, par les voies biliaires. Dans le premier cas, il provoque une réaction passagère qui, le parasite prolongeant anormalement son séjour, peut aboutir d'une part à la dégénérescence des cellules hépatiques, d'autre part à la prolifération du tissu conjonctif ; dans le deuxième cas, les troubles hépatiques seront plus marqués, parce que le volume du parasite est plus grand, et qu'il charrie sur sa coque chitineuse un grand assortiment de germes microbiens.

L'ascaris adulte, partant du duodénum, force l'ampoule de Vater, s'engage dans le canal cholédoque,

d'où, continuant son chemin, il arrive, soit dans la vésicule biliaire, soit dans les voies hépatiques supérieures immédiatement en contact du tissu hépatique.

En plus des perturbations qu'il détermine en tant que corps étranger volumineux, il agit également comme inoculateur, parceque, vecteur de microbes, il ensemence sur son passage tous les tissus qu'il rencontre.

Cliniquement, les migrations dans le système hépatique, vont se traduire, par un ensemble de symptômes qui ressortissent à une réaction soit des voies biliaires, soit de la vésicule, soit du foie.

1° VOIES BILIAIRES

Elles sont dilatées, régulièrement, ou irrégulièrement si l'ascaris s'est pelotonné ; les parois sont épaissies et cet épaississement porte surtout sur la muqueuse. Celle-ci en effet est boursoufflée, tuméfiée, rouge et présente des arborisations vasculaires. Parfois elle est attaquée par les vers, rongée par place, perforée même. Mais chose surprenante, les perforations des voies biliaires par les ascaris sont plutôt rares. Entre le parasite et la paroi du canal, il est fréquent de trouver une couche purulente plus ou moins abondante.

L'obstruction des voies biliaires est souvent incomplète, mais la turgescence des cellules de la muqueuse, le pus, peuvent venir parfaire cette obstruction et la transformer en occlusion.

Les symptômes traduiront donc, soit des crises d'angiocholite, de courte durée, avec ictère passager, cardialgie grave, convulsions ; soit un syndrome infectieux d'allure chronique, avec ictère conti-

nu, fièvre irrégulière, congestion hépatique marquée, tous symptômes qui, signant une occlusion complète des voies hépatiques, avec rétention purulente, annoncent l'atteinte prochaine du foie.

A l'autopsie, on trouve les lésions que nous avons déjà décrites, et l'*ascaris* qui les a provoquées, engagé plus ou moins profondément dans les canaux, la portion caudale dirigée vers l'intestin.

2° FOIE

Lentement, dilatant devant lui les canaux intra-hépatiques les plus fins, le parasite arrive bientôt au contact même du foie. Parvenu dans le foie, le ver provoque des lésions variées ; agissant mécaniquement, il se creuse dans le tissu hépatique de petites géodes, et comprime tous les tissus voisins ; il ralentit ainsi la fonction des cellules qu'il altère et déclanche souvent soit un processus de dégénérescence graisseuse, soit un processus de néoformation conjonctive. Agissant comme corps étranger septique, il ensemence le foie de germes microbiens variés, et détermine des abcès.

Ces abcès, sont multiples, ou uniques. Multiples, ils sont disséminés dans tout le parenchyme. Leur volume est variable, rappelant souvent celui d'un pois, parfois égalant celui d'une pomme. Uniques, ils peuvent, enclavés en amande au sein du parenchyme, débordant vers une des faces, atteindre la capsule de Glisson ; Bernhard a vu un de ces volumineux abcès occupant tout le lobe droit du foie.

Ces collections, sont ou ne sont pas en communication avec les voies biliaires.

On s'est longtemps demandé, comment les *ascaris* pouvaient provoquer des abcès ; on a incriminé successivement l'appareil de succion des *ascaris* (Laen-

nec, Leuckart), l'action directe, locale et prolongée des vers vivants (Scheuthauer), leur action chimique (Huber), etc., etc... Mais, nous connaissons aujourd'hui suffisamment l'abondance de microbes, et dans le tube digestif du nématode, et sur sa cuticule, pour admettre qu'ils infectent les voies biliaires et le foie par leur simple passage, car ils pratiquent comme le dit Dupré une sorte de cathétérisme septique des voies biliaires.

Comment se traduisent cliniquement ces abcès du foie ?

Le foie est gros, douloureux, les phénomènes généraux sont très marqués, caractérisés par une fièvre élevée, irrégulière, par des troubles surtout des convulsions, et enfin par des phénomènes pulmonaires graves : pyo-pneumothorax, pleurésie purulente, en relation évidente avec l'abcès hépatique.

L'affection est d'une durée pouvant varier de quatre jours à deux mois, un an. Le pronostic très sombre est souvent fatal.

En règle générale, le diagnostic n'est pas posé. D'ailleurs sur quels symptômes s'appuyer, pour incriminer à coup sûr l'*ascaris* ? Les signes gastro-intestinaux avant l'affection hépatique, l'expulsion des parasites par la bouche ou par l'anus, la présence d'œufs dans les selles, doivent évidemment attirer l'attention sur le nématode, mais, habituelle objection, ne s'agit-il pas tout simplement d'une de ces fréquentes coïncidences, et, un porteur d'*ascaris* ne peut-il pas faire de l'ictère catarrhal, des abcès du foie, tout comme un sujet non infesté ?

L'atteinte du foie par l'*ascaris* soulève donc un gros problème, dont la solution présente un intérêt thérapeutique de premier ordre, si l'on songe d'une part, à l'inefficacité dans ces cas du traitement an-

tielminthique, et d'autre part à la nécessité d'une intervention chirurgicale, toute abstention pouvant être fatale au sujet.

Viédort, pensait pouvoir classer les faits de la façon suivante :

° 1° Cas de courte durée avec caractères septicémiques, par angiocholite sans foyer hépatique ; ic-tère, cardialgie grave, convulsions. A l'autopsie on trouve un ou quelques grands vers qui ont provoqué l'affection grave par occlusion du cholédoque et par infection concomittante résultant de leurs sécrétions et des bactéries intestinales dont ils sont porteurs,

2° Fièvre irrégulière souvent très élevée, pendant plusieurs semaines, et qui plaide en faveur de la formation d'un abcès. Anatomiquement, abcès multiples, parasites dans les canaux biliaires, angiocholite.

3° Cas à longue évolution, avec température peu élevée parfois fièvre hectique et peu de phénomènes hépatiques. Les cas sont rares d'abcès uniques où la fièvre manque. Le diagnostic différentiel doit se faire avec l'occlusion calculeuse du cholédoque, qui n'offre jamais un tableau aussi grave que les cas violents d'ascaridiose.

V

MIGRATIONS

DANS LES VOIES RESPIRATOIRES

Que le ver, au cours de la fièvre, émigre vers la portion supérieure du tube digestif, qu'au cours d'un vomissement, il passe dans les voies respira-

toires, et voilà constitué un syndrome brusque, dramatique, de suffocation, pouvant à brève échéance entraîner la mort du sujet par asphyxie. « Le premier phénomène de défense du malade est la toux, par ses violents efforts de toux, il cherche à se débarrasser du corps étranger ; s'il n'y parvient pas, la dyspnée augmente vite ; il suffoque, il s'asphyxie. Angoissé, il porte les mains au niveau du sternum et de la face antérieure du cou ; il présente une vive agitation, ou même des convulsions et des sueurs profuses ; ses traits sont fort altérés.

L'aphonie est le plus souvent complète ; cependant selon Tonnele, alors que le ver est déjà dans la glotte, le malade peut exceptionnellement émettre quelques paroles inarticulées et même pousser des cris. Parfois l'aphonie est précédée d'un léger enrouement.

Plusieurs éventualités peuvent se présenter :

Ou les secousses de la toux parviennent à expulser le ver (Aronsohn), ce qui est rare ;

Ou elles n'y parviennent pas : la glotte se ferme convulsivement faisant pénétrer le ver plus profondément. Souvent la mort survient en quelques minutes, avant la pénétration complète ; habituellement lucide, le malade peut perdre connaissance avant de mourir (Pouppe-Desportes).

Ou le ver franchit la glotte ; la suffocation s'apaise, mais le malade peut au bout de quelques jour mourir de bronchite ou de pneumonie.

Ou enfin une thérapeutique appropriée parvient à supprimer la cause des accidents et réussit à sauver le malade (Raillet).

Quel traitement préconiser ?

Extraction instrumentale, si le parasite est encore visible et accessible. Sinon, seule la trachéotomie reste le palliatif nécessaire en cas d'urgence.

VI

MIGRATIONS DANS LE PANCREAS

La pénétration des ascaris dans le pancréas est exceptionnelle. Raillet, dans sa thèse n'en a relevé que trois cas chez l'enfant. Deux fois, il y avait eu migration concomitante et prépondérante dans les voies biliaires (Rokitanski, Viérordt). Seul, Ghuédini, a vu une migration exclusive dans le pancréas, où elle avait produit une pancréatite interstitielle. L'organe était augmenté de volume ; il était dur, ses canaux dilatés présentaient une paroi épaissie, et le tissu conjonctif intestinal, était infiltré de cellules rondes.

Diagnostiquer la migration de l'ascaris dans les voies pancréatiques, est certes chose peu aisée pour ne pas dire impossible. Pourtant Viérordt, dans son observation, nous dit que cette migration avait été présumée pendant la vie du malade ; en règle générale cependant la présence de l'ascaris dans le pancréas est le plus souvent une trouvaille d'autopsie.

VII

L'ASCARIS DANS LES SUITES OPERATOIRES

Non seulement l'ascaris peut engendrer des symptômes chirurgicaux, non seulement il peut compliquer par sa présence une affection chirurgicale, mais encore, déclanchant des symptômes gastro-intesti-

naux d'allure grave, il vient parfois, apparaissant dans les suites opératoires, produire un syndrome alarmant. Ce sont surtout des crises de coliques, qui fréquentes dans l'ascaridiose médicale, viennent comme l'ont montré pour la première fois en 1922, Lefebvre et Baillet, compliquer les suites opératoires :

« Il s'agit, d'un syndrome d'arrêt du contenu intestinal, de stase sans obstacle, qui simule l'occlusion vraie, ou la péritonite. Les cas de Gaudier, de Verdelet, et d'un auteur allemand en sont l'illustration. Ce qui intéresse le chirurgien, c'est la possibilité de voir éclater cette crise de coliques vermineuses, à la suite d'une opération chirurgicale abdominale, très tôt après l'intervention, le soir même ou le lendemain. Elle s'installe brusquement, le plus souvent avec des vomissements, avec altération concomitante du faciès, qui prend un aspect tiré, pincé, terreux. Ce sont ces signes généraux qui dominent la scène.

Du côté du ventre, il y a discordance entre les signes locaux abdominaux et les signes généraux susdits. Des coliques pénibles sont le seul signe positif. Les autres signes sont négatifs : pas ou peu de ballonnement, pas de paralysie intestinale, puisque les gaz sont souvent rendus en pleine crise de coliques vermineuses, le deuxième et le troisième jour par exemple. S'il y a drainage, le liquide d'aspiration reste sans changement. Enfin pour couronner le tout, survient l'expulsion d'ascaris par voie buccale, symptôme final caractéristique, qui met fin à la crise, et qui constitue la signature de la colique vermineuse post-opératoire. »

G. Léo, rapporte également plusieurs observations, où il eut l'occasion de rencontrer des crises vermineuses post-opératoires dues à l'ascaris :

Le 9 juillet 1921, un enfant de 14 ans 1/2, atteint de torsion du grêle, autour d'une bride épiploïque, avec péricolite adhésive du colontransverse droit, eut des suites opératoires aseptiques, mais avec discordance entre les signes généraux et les signes abdominaux locaux, et le 11 juillet l'enfant rendit un ascaris par la bouche, ce qui fit cesser l'état général défavorable.

Dans un autre cas, une femme enceinte, à 7 mois présentant des vomissements incoercibles fut opérée pour appendicite. Elle eut des suites aseptiques, mais avec des crises de coliques vermineuses, qui se terminèrent par l'expulsion par la bouche, d'un ascaris, puis par l'anus d'autres ver.

Bref dans la plupart des observations, le signe qui semble devoir attirer l'attention est la discordance entre les signes généraux et les signes locaux, mais le signe pathognomique, l'expulsion d'ascaris par la bouche, en même temps qu'il pose d'une façon irréfutable le diagnostic, amène avec lui la terminaison complète des coliques vermineuses post-opératoires.

VIII

CONCLUSIONS

Il n'y a pas longtemps, l'ascaris, quoique connu des médecins, était complètement inconnu des chirurgiens, qui opérant peu ou pas du tout sur la cavité abdominale, n'avaient jamais l'occasion de rencontrer ce parasite, dans leur pratique journalière. Mais lorsque la grande chirurgie, la chirurgie abdominale, devint, grâce à la stérilisation, à la désinfection, aux techniques opératoires, de jour en

jour améliorées, de moins en moins dangereuse, les chirurgiens eurent de plus en plus à s'occuper de l'ascaris, dont ils reconnurent le rôle indéniable dans les différents cas que nous avons précédemment étudiés.

Et tous les jours, ces cas vont se multipliant, tous les jours de nouveaux problèmes surgissent que l'ascaris a soulevé, et l'ascaridiose se taille dans les cadres nosographiques de la chirurgie une place dont la limite ne semble pas encore atteinte.

G. Léo dans son ouvrage « Helminthes et protozoaires les plus fréquents, donne de l'association helminthiase et chirurgie, une classification qui est un aperçu de toute la question :

1° Il existe une catégorie de cas dans lesquels l'helminthiase constitue toute la maladie, laquelle ne peut guérir que par l'opération : occlusions, invaginations, péritonites par perforations, créés de toute pièce par les ascaris, par les migrations de ces vers dans les voies biliaires, etc...

2° Il existe une autre catégorie de cas dans lesquels la maladie principale est indépendante des vers intestinaux. Ceux-ci ne constituent qu'une complication pré ou post-opératoire, dont la méconnaissance peut avoir des suites variables, mais parfois graves.

3° Il existe une troisième catégorie de cas dans lesquels, l'helminthiase réellement présente, est cependant ignorée, et conduit à des erreurs de diagnostic, qui font entreprendre des opérations inopportunes, déplacées, voire offensantes ou insuffisantes, ou inefficaces. Cette catégorie, la plus récente, évolue, et n'a pas encore de frontières définies.

Par conséquent on peut être appelé à :

1° Opérer pour réparer les désordres créés uniquement par les vers.

2° Chasser les vers pour les empêcher de surajouter leurs désordres à ceux qu'a créés la maladie chirurgicale en cours de traitement.

3° Eviter d'opérer, quand les désordres, chirurgicaux en apparence, sont en réalité, d'ordre helminthique médical.

Tel est le triple aspect de la question.

Ascaridiose et Puerperalité

I

Certains auteurs ont voulu prêter aux helminthes, le pouvoir de provoquer l'avortement. Que faut-il en penser ? Des femmes gravides, ont pu certes avorter, qui étaient porteuses d'ascaris ; conclure immédiatement à une relation de cause à effet entre la présence de l'ascaris dans l'intestin et l'avortement, serait peut-être osé, cependant, si l'on songe que l'ascaris, au rôle pathogène si vaste, peut créer de toute pièce, des troubles souvent intenses, qui sont reconnus par les accoucheurs, comme étant cause d'avortements, on incline à croire que le nématode peut parfois ne pas être étranger à tout arrêt de gestation.

Les perturbations sanguines provoquées par l'ascaris chez la femme enceinte, peuvent ne pas être sans répercussions sur le fœtus. Puisqu'ils vivent tous les deux du même sang, ils auront les mêmes réactions humorales : à mère immunisée, fœtus insensible, à mère anaphylactisée, fœtus hypersensible. Intoxications sanguines, chocs anaphylactiques,

autant de bouleversements qui peuvent avoir un écho néfaste sur le fœtus, et en provoquer la mort.

« Toutes les maladies aiguës ou chroniques qui existent chez la femme enceinte, peuvent amener l'avortement de différentes manières, soit par suite de l'hyperthermie et des modifications du sang, soit par suite d'altérations placentaires : nous avons étudié à cet égard, l'influence nocive des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de la pneumonie des maladies du cœur, etc... » (Ribemont-Dessaignes). Hyperthermie, modifications du sang, ne les voit-on pas fréquemment dans l'ascaridiose ? Pneumonie, fièvre typhoïde, ou pseudo-typhoïde, ne sont-elles pas souvent liées à la présence des lombrics dans l'intestin ?

Il semblerait donc y avoir, théoriquement un lien entre l'ascaridiose et l'avortement. En est-il de même pratiquement ? La question reste en suspens, aucune recherche n'ayant été faite dans ce sens.

II

De même que l'*ascaris* vient parfois, déclanchant des symptômes gastro-intestinaux d'allure grave, compliquer les suites opératoires, de même il peut troubler brusquement des suites de couches qui s'annonçaient normales. Courenc, Gaujoux et Rousse, Baillat et Galy Gasparon, en ont rapporté différents cas. Voici d'ailleurs une observation due à Gaujoux et Rousse :

« Mme X., primipare âgée de 21 ans, état général assez précaire à la suite d'une vie pénible à la campagne, sans cependant aucun passé pathologique. Sa grossesse se déroule sans incidents et à terme, le travail de l'accouchement évolue rapidement et spontanément. Les suites de couches sont d'abord normales, apyrétiques et les lochies régulières.

Subitement, le matin du cinquième jour, la malade accuse de violente douleurs abdominales avec vomissements. L'état général devient mauvais, la température s'élève à 38°5, le pouls à 110, les vomissements s'accroissent, deviennent verdâtres, la paroi abdominale est tendue avec un léger météorisme. Malgré que les douleurs soient localisées à la région épigastrique, et bien qu'il y ait eu le matin même, évacuation de gaz et de matières, le diagnostic de réaction péritonéale paraît s'imposer. Pourtant, jusque-là, il n'y avait aucun symptôme d'infection, un seul toucher avait été fait pendant l'accouchement avec un doigtier stérile, le travail avait été surveillé aseptiquement.

D'autre part, malgré la violence des symptômes observés, on ne note pas de signes utérins, les lochies sont normales, quoique peu abondantes. On met une vessie de glace sur le ventre, un lavement évacuateur donne peu de résultats, diète hydrique, et injection sous-cutanée de Pantopon. Les douleurs persistent quoique moins violentes avec des nausées. Au début de l'après-midi, la malade rejette dans un vomissement de liquide verdâtre, 2 volumineux ascaris vivants. L'amélioration est immédiate. Un vermifuge administré le lendemain est sans résultats, et les suites de couche reprennent une allure parfaitement normale. La réaction péritonéale du troisième jour a été causée par la présence des parasites. »

Baillat et Galy Gasparon ont publié une observation superposable à la notre : il s'agissait d'une VIII pare de 48 ans, qui fut prise 3 jours après son accouchement d'accidents péritonéaux graves, lesquels se terminèrent rapidement après le rejet par la bouche de 4 ascaris vivants et de grande dimension. »

Courenc à la clinique obstétricale de Lyon au cours de 20.000 accouchements a relevé 4 cas d'accidents par helminthiase.

Les complications par l'ascaris du post-partum, comme nous le voyons sont en tout point superposables aux complications post-opératoires : dans les deux cas ce sont des crises abdominales simulant

une infection péritonéale, dans les deux cas tous les phénomènes disparaissent après l'expulsion par la bouche d'ascaris vivants.

Le diagnostic de ces complications est difficile, d'autant plus que la symptomatologie bruyante, fait penser à ce qu'on craint le plus à ce moment, à l'infection puerpérale, à la péritonite. Il faut dans tous ces cas savoir penser à l'ascaris et éviter toute intervention chirurgicale regrettable.

III

L'ascaris en lésant la muqueuse intestinale, favorise le passage dans le sang de différents germes microbiens, et en particulier du colibacille provoquant une colibacillémie qui peut être cause de colibacillurie et de pyélonéphrite. Nous en devons les premières remarques à Léo pour l'oxyurase, et à Lelorier et Fisch pour l'ascaridiose : Nous voudrions mettre en lumière le rôle important des helminthes dans la pyélo-néphrite. Bien qu'il n'y ait pas de pyélo-néphrite à proprement parler gravidique, cette affection s'offre communément à l'observation de l'accoucheur, auquel elle pose des problèmes de diagnostic et thérapeutique importants au cours de la gestation ou du post-partum. Dans ces cas, Fisch avait depuis longtemps constaté que lorsqu'il avait examiné les fèces, il y avait souvent trouvé des œufs d'helminthes. Reprenant ces recherches d'une façon systématique, nous avons vu que dans presque tous les cas, on trouve dans les matières des œufs d'helminthes parfois en grande quantité, œufs d'ascaris, ou d'oxyures le plus souvent, parfois mais plus rarement, œufs de tricocéphales.

Dans tous ces cas, le traitement vermifuge nous a donné des résultats excellents, faisant disparaître

rapidement les troubles principaux éprouvés par les malades, et renforçant beaucoup l'action de l'entéro-vaccination anti-colibacillaire.

IV

Enfin, pour terminer cette question de l'ascaridiose et de la puerpéralité, disons un mot du traitement : les antihelminthiques sont des poisons, pour cela même, lorsqu'ils sont administrés à doses trop fortes ou trop souvent répétées, ils peuvent, pendant la grossesse, intoxiquer le fœtus, après l'accouchement, modifier la sécrétion lactée ou la tarir.

La santonine, est capable de provoquer l'avortement par intoxication de l'œuf, Courenc la conseille cependant à la dose de 0,5 à 0,10, suivie d'un purgatif salin ou associée au calomel. Au purgatif salin, il serait peut-être préférable de substituer un purgatif huileux, car l'huile ralentit l'absorption de la santonine, sans toutefois diminuer son pouvoir vermifuge.

Le tétrachlorure de carbone peut être employé ; quant à l'essence de chénopodium antihelminthium elle est à rejeter.

Le chapitre « Ascaridiose et puerpéralité », est à peine ouvert. Le passage des larves d'ascaris à travers le placenta, que les vétérinaires ont contrôlé chez l'animal, existe peut-être aussi chez l'homme ; le fait est démontré pour la bilharziose, Marabayaschi l'a observé chez un nouveau-né. Il serait de même intéressant de rechercher dans le sérum des enfants nés de mères porteuses d'ascaris, les différents anticorps spécifiques, anticorps d'anaphylaxie, anticorps d'accoutumance ; autant de questions qui restent en suspens.

TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC - TRAITEMENT

CONCLUSIONS

Diagnostic

Puisque l'ascaridiose peut aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, engendrer des troubles variés ; puisque ces troubles prennent parfois une allure dramatique, soit qu'ils simulent une méningite bacillaire, soit qu'ils traduisent une occlusion ou une perforation intestinale pour ne citer que ces cas, il est donc utile, et pour le malade et pour le médecin d'en poser en temps voulu, c'est-à-dire, le plus tôt possible, le diagnostic causal : l'ascaridiose.

Et, diagnostiquer l'ascaridiose, c'est bien souvent éviter une intervention sanglante ; c'est pouvoir, en ayant recours aux seuls antihelminthiques, faire disparaître une foule de petits troubles gênants, qui ont jusqu'ici résisté aux thérapeutiques les plus énergiques et les plus variées (tic laryngé, sialorrhée, masque, etc...) ; c'est également, avec quelques centigrammes de santoline ou autre vermifuge, arrêter aussi brusquement qu'il s'était déclaré, un syndrome grave et alarmant tel que pseudo-méningite, pseudo-typhoïde...

Nous ne voulons pas ici repasser toutes les formes cliniques de l'ascaridiose, et, pour chacune d'elle discuter un diagnostic différent. Nous voulons simplement énumérer les moyens que nous possédons pour dépister l'ascaris. Ces moyens, sont nombreux; ils nous sont fournis par :

I. — La clinique.

II. — Le laboratoire.

III. — Le traitement d'épreuve.

I

LA CLINIQUE

La clinique peut, elle seule, suffire, et suffit souvent à poser le diagnostic d'ascaridiose. A vrai dire, ce diagnostic, l'étude des signes cliniques, permet en général, sinon de le poser, d'une façon certaine, du moins d'y penser, et, d'y penser suffisamment pour être conduit à conseiller un vermifuge. Et très fréquemment, ce vermifuge, permet de faire d'une pierre deux coups, car en même temps qu'il la confirme, il guérit l'ascaridiose.

Pour dépister la présence dans le tube digestif d'un malade, d'ascaris lumbricoïdes, il suffit au clinicien de se rappeler :

1° Qu'il ne faut pas sous-estimer ce parasite ; qu'il faut savoir penser à lui, surtout chez l'enfant, dans tous les cas où il est susceptible d'être rencontré : troubles gastro-intestinaux, convulsions, pseudo-méningite tuberculeuse, occlusions intestinales. Dans tous ces cas, c'est par l'anamnèse qu'on arrivera au diagnostic, en interrogeant le malade ou son entourage, on pourra parfois, apprendre que les phénomènes graves ont été précédés de tout une sé-

rie de petits signes qui mettront sur la voie de l'ascaridiose.

2° Qu'il faut toujours rechercher l'expulsion antérieure d'ascaris ; s'il y en a eu, il faut en tenir compte, car l'individu n'a souvent pas rejeté tous les parasites qu'il hébergeait, et même, lorsqu'un traitement a été institué contre eux, trop souvent il n'a été qu'insuffisamment suivi par le malade qui se croit désinfesté par une seule cure et les vers qu'elle a pu faire expulser.

3° Que la diversité des signes cliniques, et leur association paradoxale, doit faire penser aux parasites et à l'ascaris, dont le rôle pathogène à la fois mécanique, toxique, infectieux, réflexe ou anaphylactique, explique justement cet agencement inattendu de tous les phénomènes morbides.

4° Qu'enfin, il est des signes cliniques, qu'il faut rechercher, retenir, car ils ont une valeur extrême, qu'il faut savoir leur reconnaître.

Quels sont ces signes ?

Ils sont au nombre de trois et constituent en quelque sorte un « trépied ascaridien ».

1° Le syndrome vermineux ;

2° Les coliques ombilicales ;

3° Les ondulations péristaltiques.

1° LE SYNDROME VERMINEUX

Lorsque l'on soupçonne une helminthiase quelconque, il faut la rechercher avec attention. G. Léo, dans son ouvrage « Helminthes et protozoaires les plus fréquents », en même temps qu'il met au point la valeur de ce syndrome, montre comment les signes qui l'a constituent sont le plus souvent cachés par le

malade, qui ne voit là que de petites infirmités dont il a honte. Et, Léo s'appuyant sur sa grande pratique de cette question de l'helminthiase, nous dit avec quel tact, quelle prudence même il faut savoir interroger ces malades, évitant les mots choquants et trop brutaux tels que, vers ou parasites.

Le prurit nasal, la sialorrhée, le tic laryngé, sont des symptômes manifestes d'helminthiase intestinale, et rien qu'avec eux, le diagnostic général de parasitose peut être posé. Bien plus, il y a des porteurs de vers qui manifestent leur infestation uniquement par ce syndrome vermineux. De tous ces signes, le prurit nasal semble être le plus fréquent et le mieux connu ; le public s'en contente pour diagnostiquer les vers, et rarement il se trompe, et si le médecin voit relativement peu d'helminthiases, le pharmacien en voit plus, qui vend les antihelminthiques.

2° LES COLIQUES OMBILICALES

L'*ascaris* vit dans l'intestin grêle ; c'est lui qu'il irrite, c'est pourquoi les coliques intestinales qui traduisent cette irritation, ont un siège péri-ombilical. Si le syndrome vermineux oriente le médecin averti vers l'helminthiase, les coliques ombilicales attireront l'attention vers l'*ascaris*.

3° LES ONDULATIONS PÉRISTALTIQUES

Elles sont en général associées aux coliques, dont en plus de la localisation ombilicale, elles constituent un des caractères les plus importants.

A ce trépied ascaridien, il nous faut ajouter le signe pathognomonique par excellence, l'expulsion d'*ascaris*. Cette expulsion, peut être antérieure à

L'affection pour laquelle le sujet consulte ; nous avons déjà vu qu'il fallait tout de même en tenir compte. Elle peut se produire pendant la maladie, ce qui est le plus fréquent, soit que le vers ait été rejeté sous l'action de la fièvre, soit sous l'action d'un purgatif. Enfin dans un troisième cas, c'est après la rémission des phénomènes cliniques que cette expulsion se produit, posant ainsi un diagnostic rétrospectif.

En résumé, nous voyons que la clinique nous offre des moyens d'investigation variés et qui pour certains ont une valeur incontestable. L'étude clinique que nous avons donnée de l'ascaridiose en fait foi. Parfois cependant, la seule étude des symptômes, insuffisante, mal interprétée, ou inexistante, pourra ne pas mettre le diagnostic sur la voie, alors que l'ascaridiose peut se trouver en cause, il reste dans ces cas deux cartes à jouer : le laboratoire et le traitement d'épreuve.

II

LE LABORATOIRE

Lorsque la clinique se trouve en défaut, le laboratoire va nous fournir des renseignements multiples, parmi lesquels, l'examen des selles seul, peut fournir la preuve irréfutable de l'ascaridiose. Les recherches du laboratoire ont pour but de déceler indirectement la présence du parasite dans le tube digestif de l'homme, en mettant en évidence ses fonctions vitales : l'*ascaris* pond dans l'intestin du malade, et dans les fèces de ce dernier on trouvera des œufs en plus ou en moins grande quantité ; l'*ascaris* sécrète des toxines qui, passant dans la circu-

lation sanguine vont déclancher toutes sortes de réactions humorales dont nous avons déjà parlé plus haut. La recherche de ces réactions humorales pourra être d'un grand secours. Il faut donc demander au laboratoire deux choses :

1° Un examen du sang et des réactions humorales ;

2° Un examen des fèces.

1° EXAMEN DU SANG

Il révèle l'action des produits toxiques :

a) Sur les globules rouges : Hypoglobulie.

b) Sur les globules blancs : Eosinophilie.

c) Sur la propriété des humeurs : Anticorps ; Anaphylaxie.

L'hypoglobulie peu marquée, inconstante dans l'ascaridiose, n'est pas d'une très grande importance.

L'éosinophilie, plus intéressante, n'apporte cependant pas de preuves bien probantes ; d'ailleurs, elle est elle aussi inconstante, n'existe pas au début de l'infestation, car elle est masquée par l'éosinophilie locale aiguë. Elle apparaît au cours de toutes les helminthiases, néanmoins, un taux de 8 à 12 éosinophiles dans la formule sanguine est souvent en faveur de l'ascaridiose. Lorsque elle existe, elle représente un phénomène important à retenir, mais lorsqu'elle n'existe pas, elle n'exclut nullement l'idée d'ascaridiose.

Les anticorps, que nous avons vu apparaître, au cours de l'intoxication ascaridienne, dans le sang des sujets infestés, élaborés par un organisme qui se défend, semblent être nettement spécifiques ; leur

recherche, en même temps qu'elle confirme l'accoutumance, apporte un élément de première importance pour asseoir solidement le diagnostic de la parasitose. Ces anticorps, qui ont été mis en évidence par différents auteurs, appartiennent par leurs propriétés aux groupes des précipitines et des sensibilisatrices.

Isaac et Van den Velden, Fleig et Lisbonne. Welsch et Chapmann, Weinberg, Bozzolo, Centanni, Dascotte, dans le sérum de sujets infestés par des parasites variés, ont rencontré des précipitines ; et Simonin trouva même des précipitines spécifiques à des taux en général peu élevés, chez des animaux.

Quant aux sensibilisatrices, on peut les mettre en évidence par la méthode de fixation du complément de Bordet-Gengou ; Ghedini, en 1906, les trouva chez les humains porteurs d'ascaris, Weinberg et Parvu, chez les chevaux porteurs d'ascaris. La spécificité des anticorps ascaridiens découverte par Ghedini, fut à plusieurs reprises contrôlé : en 1920 par Simonin ; en 1924 par Isbecque.

En conclusion, l'introduction dans l'organisme, de toxines ascaridiennes, y provoque des réactions spéciales, qui se traduisent par l'apparition dans le sérum d'antitoxines spécifiques, qui peuvent être décelées par la déviation, la fixation du complément de Bordet-Gengou.

Mais, la fixation du complément, est parfois négative, même chez des sujets manifestement porteurs d'ascaris. Certes, on peut penser que dans ces cas, il n'y a pas eu chez le sujet de résorption de produits toxiques au niveau de l'intestin ; on peut également prétendre que s'il y a eu résorption, l'organisme n'a pas réagi, ou que les réactions humérales ont pu être modifiées par une affection in-

tercurrente aiguë ou chronique, telle que la tuberculose. Il n'en est pas moins certain que la fixation du complément, comme toute réaction de laboratoire, si elle est intéressante lorsqu'elle est positive, n'a aucune valeur lorsqu'elle est négative.

L'anaphylaxie. Si le malade ne présente pas de sensibilisatrices de phénomènes d'accoutumance, peut-être pourra-t-on trouver chez lui, des réactions anaphylactiques spécifiques. Elles existent, Mello U., Simonin, Marie Circulesco Mavromati les ont démontrées d'une manière irréfutable. A côté des anticorps de protection, dans le sérum, on peut également découvrir des anticorps anaphylactiques, qui traduisent une hypersensibilité de l'organisme, vis-à-vis des mêmes toxines ascaridiennes. A côté du précipito-diagnostic, de la fixation du complément, vient se placer un nouveau moyen d'investigation : l'anaphylacto-réaction. En quoi consiste cette anaphylacto-réaction ? Comment peut-on la réaliser ? De deux façons : par l'intradermo-réaction et par la réalisation de l'anaphylaxie passive chez l'animal.

Intradermo-réaction.

Gasbarrini, le premier, en 1919, a appliqué les notions de l'anaphylaxie, au diagnostic de l'échinococcose. « Il injecte un 1/2 cc. de liquide hydatique dans le derme de l'avant-bras ; en cas de réaction positive, apparaît en 3 à 12 heures une tache érythémateuse, ovale plus ou moins intense du derme, avec prurit et augmentation de température locale.

« L'intradermoréaction peut avoir une certaine valeur dans la recherche de l'intoxication vermineuse. Etant donné que les « anticorps » d'immunité, et les anticorps anaphylactiques peuvent apparaî-

tre dans le sang indépendamment les uns des autres, elle peut fournir en l'absence de sensibilisatrices dans le sérum, des indications utiles. »

Séduit, par cette méthode de diagnostic, le professeur Gillot, nous a conseillé de l'essayer sur tous les enfants de son service porteurs de vers. Guidés et aidés par le Docteur Faugère, chef de clinique infantile, nous avons donc entrepris cette étude. Comme antigène, nous avons pris du liquide péri-entérique d'ascaris ayant été expulsés dans le service et recueilli le plus aseptiquement possible. Ce liquide, nous l'avons employé pour chaque malade, aux dilutions décroissantes suivantes : 1-10.000, 1-1.000, 1-250, 1-100, 1-10, 1-1.

L'intradermo-réaction au liquide coelomique d'ascaris, fut recherchée sur des sujets manifestement porteurs d'ascaris, et sur des sujets apparemment indemnes, chez qui, 3 examens des selles, un traitement d'épreuve étaient restés sans résultat.

A. — PORTEURS D'ASCARIS

Observation I

Nads. F., 11 ans, syndrome gastro-intestinal, expulsions répétées de vers, nombreux œufs dans les selles. A plusieurs reprises on pratique l'intradermo qui donne chaque fois les résultats suivants :

Liquide dilué au 1/10.000 : 0.

Liquide dilué au 1/1.000 : 0.

Liquide dilué au 1/100 : 0.

Liquide dilué au 1/10 : 0.

Liquide pur : 0.

Observation II

Bay., 10 ans, expulsion d'ascaris par la bouche à différentes reprises. Nombreux œufs dans les selles. Intradermo :

Liquide dilué au 1/10.000 : 0.

Liquide dilué au 1/1.000 : 0.

Liquide dilué au 1/100 : 0.

Liquide dilué au 1/10 : 0.

Liquide pur : 0.

Observation III

Jean-Louis J., ascaris, œufs dans les selles. Intradermo :

Liquide dilué au 1/10.000 + en 6 minutes.

Liquide dilué au 1/1.000 + en 5 minutes.

Liquide dilué au 1/100 + en 3 minutes.

Liquide dilué au 1/10 + en 2 minutes.

Liquide dilué au 1/1 + en 2 minutes.

Liquide pur + en 2 minutes.

La réaction est intense.

Observation IV

Haf. bent H., ascaris, nombreux dans les selles. Intradermo :

Liquide dilué au 1/10.000 + en 20 minutes.

Liquide dilué au 1/1.000 + en 15 minutes

Liquide dilué au 1/250 + en 10 minutes.

Liquide dilué au 1/100 + en 5 minutes.

Liquide pur + en 1 minute.

La réaction est intense.

Observation V

Julien S., ascaris, œufs dans les selles. Intradermo :

Liquide dilué au 1/10.000 + en 20 minutes.

Liquide dilué au 1/1.000 + en 10 minutes.

Liquide dilué au 1/100 + en 6 minutes.

Liquide dilué au 1/10 + en 3 minutes.

Liquide pur + en 3 minutes.

La réaction est moins forte, mais très nette cependant.

Observation VI

Marcel C., ascaris, œufs dans les selles. Intradermo :

Liquide dilué au 1/10.000 : 0.

Liquide dilué au 1/1.000 : 0.

Liquide dilué au 1/100 : 0.

Liquide pur : 0.

En résumé sur 6 cas d'ascaridiose contrôlés par l'examen des selles, l'intradermo-réaction s'est montrée positive dans 3 cas et négative dans les 3 autres. Lorsque la réaction est positive elle l'est même à une forte dilution : 1/10.000.

B. — SUJETS NON PORTEURS D'ASCARIS

Observation I

Joséphine P., pas d'ascaris dans les selles, examen fait à 3 reprises. Intradermo :

Liquide dilué au 1/10.000 : négative.
Liquide dilué au 1/1.000 : faible réaction.
Liquide dilué au 1/250 : positive.
Liquide dilué au 1/100 : positive en 6 minutes.
Liquide pur : positive en 6 minutes.

Observation II

Ou. M., indemne de toute ascaridiose. Intradermo :

Liquide pur : réaction positive.
Liquide dilué au 1/10 : réaction positive.
Liquide dilué au 1/100 : réaction positive.
Liquide dilué au 1/1.000 : réaction très faible.
Liquide dilué au 1/10.000 : réaction négative.

Observation III

Adrien D...

Liquide pur : érythème sans nodule.
Liquide dilué au 1/10 : érythème sans nodule.
Liquide dilué au 1/100 : érythème sans nodule.
Liquide dilué au 1/1.000 : léger érythème.
Liquide dilué au 1/10.000 : très léger érythème.

Observation IV

F... Raphael :

Liquide pur : réaction légèrement positive.
Liquide dilué au 1/100 : la réaction persiste.
Liquide dilué au 1/250 : la réaction est très faible.
Liquide dilué au 1/1.000 : elle est négative.

Observation V

Huguette D... :

Liquide pur : réaction négative.

Observation VI

A. Mirelle :

Liquide pur : réaction négative.

Observation VII

B. Alexis :

Liquide pur : réaction négative.

Observation VIII

A. Maurice :

Liquide pur : réaction négative.

Observation IX

A. Georges :

Liquide pur : réaction faiblement positive.

Liquide dilué au 1/250 : réaction négative.

En résumé, sur 9 cas d'intradermo-réactions chez des sujets en apparence indemne d'ascaridiose, nous avons trouvé 2 cas positifs à la dilution au 1/1.000 ; 1 cas positif à la dilution au 1/250 ; 1 cas positif avec le liquide pur uniquement ; 1 cas enfin de début de réaction, celle-ci s'arrêtant à la plaque érythémateuse, sans induration. Dans aucun cas, l'intradermo n'a été positive pour un liquide dilué au 1/10.000.

Quelles conclusions peut-on tirer de ces résultats ? Comme nous le voyons 4 cas peuvent se présenter :

1^{er} cas. — Le sujet est porteur d'ascaris, l'intradermo-réaction est positive. Elle est positive rapidement en une demi-heure au maximum et même avec de fortes dilutions de liquide ascaridien, au 1/10.000 par exemple.

2^e cas. — Le sujet est porteur d'ascaris, l'intradermo-réaction est négative même avec du liquide ascaridien, pur. Dans ce cas on peut dire que ce sujet, ou bien est en état d'accoutumance, ou bien n'a pas résorbé de toxines ascaridiennes.

3^e cas. — Le sujet n'est pas porteur de parasites, l'intradermo-réaction est pourtant positive. La réaction est cependant moins franche en général, plus tardive parfois et ne semble pas devoir se produire avec les dilutions fortes de liquide d'ascaris, nous ne l'avons jamais obtenue avec un liquide dilué au 1/10.000. Peut-être ces sujets, antérieurement infestés se sont-ils débarrassés depuis peu de leurs ascaris, et leur sérum contient-il encore quelques anticorps anaphylactisants. ainsi que le faisait remarquer Weinberg pour les chevaux, qui, indemnes d'ascaris, présentaient tout de même une ophtalmo-réaction positive.

4^e cas. — Le sujet n'est pas porteur d'ascaris, l'intradermo-réaction est négative.

Au passage de toxines ascaridiennes dans le sang, l'organisme, réagit en élaborant, soit des anticorps de défense, soit des anticorps d'anaphylaxie, soit les deux à la fois. Pour que l'intradermo-réaction soit positive, il faut que les humeurs contiennent des anticorps anaphylactisants, ce qui ne se produit pas toujours. L'intradermo. intéressante lorsqu'elle est obtenue rapidement et avec des dilutions fortes, n'exclut pas la possibilité de l'ascaridiose lorsqu'elle est négative ; peut-être dans ce der-

nier cas serait-il bon de l'associer soit au précipito-diagnostic, soit à la fixation du complément de Bordet et Gengou. Le malade, s'il n'est pas en état d'anaphylaxie, peut très bien avoir dans son sang, des anticorps de défense.

Enfin, souvenons-nous que, parfois, les porteurs d'ascaris ne résorbent pas de toxines, et qu'alors chez eux ces trois recherches se basant sur les propriétés des humeurs seront négatives.

Autant de cas où l'état d'anaphylaxie n'existe pas, autant de causes d'erreurs, si l'on veut s'en tenir uniquement à ces réactions de laboratoire. Elles sont donc, seules, incapables de poser ou de rejeter fermement le diagnostic d'ascaridiose, associées soit aux symptômes cliniques, soit à d'autres recherches, elles méritent cependant d'être retenues.

Anaphylaxie passive.

Voici un moyen élégant de mettre en évidence les propriétés d'état anaphylactique du sérum de certains porteurs d'ascaris. Des cobayes sont préparés par des injections de sérum de malade, puis au bout de quelques temps, une intradermo est pratiquée sur le cobaye, avec un extrait ascaridien quelconque, tel que le liquide périentérique, qui provoque une réaction anaphylactique plus ou moins forte pouvant aller jusqu'à la grande crise.

2° EXAMEN DES FÈCES

Il peut montrer :

- a) La présence de cristaux de Charcot, qui signalent l'éosinophilie locale intestinale, accompagnant la présence des vers dans l'intestin.
- b) La présence des œufs du parasite.

Nous ne nous arrêterons pas à la recherche des cristaux de Charcot, car beaucoup plus précieuse est pour nous la recherche des œufs.

Comment rechercher les œufs d'ascaris dans les selles ? L'ascaris femelle ne pond pas continuellement ; elle pond à partir du 12^e ou 15^e jour après l'infestation, d'une façon intermittente qui fait qu'il y a des phases où dans les selles on pourra ne pas découvrir d'œufs. Certes, lorsque les femelles sont nombreuses, elles ne s'arrêtent pas toutes à la fois de pondre, c'est pourquoi, on peut en général trouver des œufs au cours d'un examen direct, extemporané, d'une selle. Cependant, soit qu'on veuille réduire le plus possible les causes d'erreurs, soit qu'un premier examen soit resté muet, on peut pratiquer la recherche des œufs, sur les selles émises pendant 10 jours.

Voici d'ailleurs la méthode employée journellement à la clinique médicale infantile, sur les indications de M. le Professeur Gillot :

Sur toutes les selles émises dans la journée pendant 10 jours, on fait un prélèvement de matières et de mucus s'il y en a, gros à peu près comme une noisette, qu'on dilue dans une solution de formol à 10 % environ. Au bout de 10 jours on a dans le petit récipient de formol étendu une quantité suffisante de matières fécales, sur lesquelles on fait les recherches avec ou sans centrifugation préalable. Cette technique diminue fortement les erreurs et les examens négatifs, dus aux phases négatives pendant lesquelles les œufs disparaissent des selles.

III

LE TRAITEMENT D'EPREUVE

Lorsque la clinique fait penser à l'ascaridiose, lors-

que tous les procédés de laboratoire, négatifs n'apportent aucun élément précis, ou lorsque ces procédés de laboratoire ne peuvent être employés, par manque de moyens ou par nécessité de poser rapidement le diagnostic, le traitement étant urgent à instituer, le traitement d'épreuve, présente ce double intérêt d'être à la fois un moyen de diagnostic et un moyen thérapeutique.

A ce « traitement d'épreuve », les médecins ont recours très fréquemment, dans la pratique journalière, pour dépister l'ascaridiose, c'est en effet un procédé des plus commodes : « On peut rechercher les œufs dans les selles, dit M. Léon Souben, mais je trouve qu'il est plus simple d'instituer un traitement d'épreuve. J'ai toujours obtenu de bons résultats avec le calomel et la santonine. Je donne toujours de très petites doses. »

Il vaut mieux en effet donner de petites doses, car ce traitement d'épreuve doit avoir comme première qualité d'être sans danger pour le malade.

Tous les antihelminthiques peuvent être employés, la santonine paraît cependant devoir être préférée à tous les autres, vu son peu de toxicité à faible dose, et son action marquée sur l'ascaris.

Comment interpréter les résultats du traitement ?

1° Il y a dans un premier cas expulsion de vers.

2° Parfois, surtout lorsqu'on s'est adressé au carbonate de bismuth, on ne voit pas d'expulsion de parasites, mais on assiste à une amélioration nette des phénomènes cliniques.

Traitement

Le traitement antiascaridien, le dernier, mais pour nous, le plus intéressant chapitre de toute la question, n'est pas d'une simplicité aussi grande, qu'on le pense souvent, même dans les milieux médicaux. Il ne suffit pas toujours, en effet, d'administrer santonine ou thymol, pour voir les ascaris disparaître, et, il est des cas où malgré une thérapeutique très serrée, le parasite résiste et continue à entretenir les phénomènes cliniques. D'ailleurs, il suffit, jetant un coup d'œil d'ensemble sur la littérature helminthique, de voir le nombre et la diversité des produits qui ont été, à différentes reprises, à différentes époques et par différents auteurs, préconisés, pour conclure immédiatement à la variable efficacité de chacun d'eux. Parmi toutes les thérapeutiques antiascaridiennes prônées, il en est qui ont ou qui semblent avoir une valeur incontestable ; nous nous y arrêterons naturellement un peu plus, sans toutefois omettre de les passer toutes en revue. Dans l'ascaridiose, cependant, si les médicaments sont nombreux, ils ont à peu près tous une action évidente, mais inégale sur l'ascaris. Nous étudierons successivement :

- 1° Le thymol ;
- 2° Le semen-contra ;
- 3° La santonine ;
- 4° Le carbonate de bismuth ;

5° L'ail et ses préparations galéniques ;

6° Les sulfures d'alcoyle ;

7° La naphtaline et ses dérivés ;

8° Les camphres ;

9° Les dérivés du camphre ;

10° Le tétrachlorure de carbone ;

11° Les pyréthrine.

De tous ces corps, il en est qui ont fait leur preuve en clinique, tels le thymol et la santonine et, qui constituent en quelque sorte le traitement classique, celui auquel tous les jours, tous les médecins font appel. D'autres, sont en train de faire leurs preuves, et certains même tendent à détrôner thymol et santonine, tels le tétrachlorure de carbone, les pyréthrine et le carbonate de bismuth ; d'autres enfin qui ont certes, une action manifeste, souvent très marquée in vitro sur l'*ascaris* n'ont pas encore été suffisamment appliqués pour qu'on puisse les juger.

1° LE THYMOL

Le thymol est un phénol retiré de l'essence de thym. Il se présente sous forme de cristaux incolores, à odeur spéciale, de saveur brûlante. Il est soluble dans 1.200 parties d'eau, 120 de glycérine, très soluble dans l'alcool (1 gramme d'alcool pour 1 centigramme de thymol) dans l'éther et les corps gras. Il y a donc incompatibilité absolue entre le thymol ingéré et les alcools et les corps gras.

D'un pouvoir antiseptique élevé, le thymol irrite les muqueuses en solution concentrée et peut occasionner par ingestion à dose élevée, supérieure à 1 gramme, une douleur gastrique variable suivant les su-

jets prenant le type de brûlures et s'accompagnant de nausées.

Les sensations de brûlures stomacales sont facilement évitées par l'emploi de préparations pharmaceutiques spéciales présentant le thymol sous forme de capsules glutinisées insolubles dans le suc gastrique.

Facilement absorbé, le thymol s'élimine par le rein et le poumon.

La dose pour un jour est de deux à trois grammes à prendre par doses fractionnées : capsules de 0,60 par exemple. Cette dose doit être renouvelée pendant deux à quatre jours suivant le degré d'ascaridiose et suivant la résistance du sujet.

Pendant toute la durée du traitement au thymol, le régime alimentaire doit être extrêmement sévère et le sujet ne doit boire que de l'eau ; l'alcool et les graisses sont expressément défendues. Enfin le dernier jour, administration d'une purgation saline.

Le thymol employé contre nombre de parasites intestinaux tels que les oxyures, l'ankylostome duodénale, le ténia, constitue le médicament de choix de l'ascaridiose. Son action sur l'ascaris est en effet très marquée, il semble cependant que le tétrachlorure de carbone soit un peu plus actif que lui. En étudiant le tétrachlorure de carbone, nous comparerons ces deux médications.

Si le thymol est un bon « ascarifuge », son emploi nécessite des précautions telles que les malades se refusent bien souvent à les suivre aussi les médecins préfèrent-ils pour combattre l'ascaris le semen-contra et la santonine.

2° SEMEN-CONTRA

Le semen-contra est une composée (artémisia ma-

ritima), qui agit sur les parasites intestinaux par son essence, la santonine contenue surtout dans ses capitules. Vermifuge surtout dirigé contre l'*ascaris lombricoïdes*. les oxyures vermiculaires, il est parfois préféré à la santonine, elle même en raison de sa moins grande toxicité. Il se donne en poudre, 4 à 8 grammes dans du miel, de la confiture, en biscuits, en cachets. M. le Professeur Gillot, le donne parfois associé à la gélobarine, ajoutant ainsi à l'action toxique du semen-contrà, l'action mécanique et peut-être également toxique de la gélobarine.

C'est ainsi que chez une fillette, fortement infestée, traitée sans succès par la santonine, puis par la chrysémine (voir observation 1, chrysémine), M. le Professeur Gillot tenta la médication gélobarine-santonine. Un verre de gélobarine dans lequel on versait un gramme de semen-contrà en poudre, fut absorbé par la malade, tous les jours, du 19 juin au 30, à la même heure, 3 heures de l'après-midi. Une demi-heure après l'absorption du mélange, la fillette présentait de violentes coliques qui duraient en moyenne 20 minutes, puis se calmaient. Avant le traitement à la gélobarine-semen-contrà, les selles étaient très riches en œufs de parasites, après, on n'en trouva plus ; cependant dans le courant de la semaine suivante, l'administration de 3 paquets de santonine fit expulser un *ascaris*. Pendant toute la cure gélobarine-semen-contrà, on ne vit pas d'expulsion de vers, on ne doit point s'en étonner, car la gélobarine doit présenter vis-à-vis de l'*ascaris* une action identique à celle du carbonate de bismuth que nous étudierons dans un instant.

Malheureusement, chez notre petite malade, en plus de l'*ascaridiose* intestinale, une affection inter-

currente était venue aggraver la symptomatologie: la tuberculose pulmonaire. Alors qu'à son entrée, la malade ne toussait pas, ne crachait pas, que ses poumons étaient cliniquement et radiologiquement sains, au bout de 4 mois de séjour à l'hôpital, elle présenta une lobite supérieure droite avec nombreux bacilles de Koch dans les crachats. Ces manifestations cliniques secondaires qui vinrent ainsi modifier la symptomatologie, ne nous permirent pas de juger la thérapeutique gélobarine-semen-contra, et de voir si son action sur les nématodes, se traduisait par une amélioration du tableau clinique.

3° LA SANTONINE

La santonine, figure au tableau A. Elle se présente sous forme de tables ou lamelles incolores, d'aspect nacré. Elle est inodore, de saveur légèrement amère, se dissout dans 5.000 parties d'eau froide, 72 d'éther éthylique, 4,35 parties de chloroforme.

A dose thérapeutique, elle occasionne parfois de la xanthopsie, premier symptôme d'intolérance et colore les urines en jaune.

Une absorption trop importante ou une dose trop élevée, peut déterminer des phénomènes d'intoxication s'accompagnant de vertiges, troubles gastro-intestinaux, secousses convulsives, dilatation pupillaire. Dans les cas extrêmement graves, la mort arrive par arrêt de la respiration.

L'absorption de la santonine est facilitée par l'alcool ou les acides, mais l'huile la ralentit sans toutefois diminuer son pouvoir vermifuge.

La santonine se donne chez l'adulte, à la dose de cinq à quinze centigrammes dans la journée, dose

qu'on pourra renouveler pendant 2 ou 3 jours et faire suivre d'une purgation de préférence huileuse, huile de ricin par exemple.

Chez les enfants, se contenter d'un centigramme par année d'âge au-dessus de deux ans.

Aux doses que nous venons d'indiquer, la santoline, est à peu près sans danger pour le sujet, et suffisamment active contre l'ascaris. C'est le médicament journellement employé, car il donne des résultats très satisfaisants, et son emploi nécessite moins de précautions que pour le thymol.

4° CARBONATE DE BISMUTH

Loeper, avait remarqué, que souvent des malades traités par du carbonate de bismuth, en vue d'un examen radiologique, voyaient disparaître les douleurs abdominales dont ils souffraient et parfois même rendaient des vers intestinaux.

« On sait quelles difficultés on éprouve à débarrasser définitivement de ses oxyures un intestin parasité. Les médications locales, appliquées à l'anús ou introduites par la voie rectale, même l'eau sulfureuse, qui fut tant vantée récemment, n'y parviennent que très imparfaitement...

« ... Le hasard nous a permis de mettre la main sur un médicament efficace et dépourvu même chez l'enfant de toute toxicité : le carbonate de bismuth...

« ... Je crois donc pouvoir considérer le carbonate de bismuth comme un antioxyuratique très puissant. Il doit être donné chez l'adulte à la dose minima de deux fois 10 grammes par jour : chez l'enfant de 7 ans de 4 grammes seulement ; chez le jeune enfant de 2 à 3 grammes suivant l'âge. »

En 1923, Le Noir et Deschiens, dans les archives des maladies du tube digestif, reprirent cette question du carbonate de bismuth, dans la thérapeutique de l'helminthiase et mirent en évidence ce fait très précis et très intéressant :

« La frontière d'action du carbonate de bismuth dans les helminthiases paraît en rapport avec la présence ou l'absence de tube digestif complet chez les helminthes : les nématodes, à tube digestif complet sont sensibles au carbonate de bismuth, les cestodes dépourvus de tube digestif ne sont pas influencés par cette médication. »

Le carbonate de bismuth, dirigé en 1921 contre les oxyures par Loeper, les recherches ultérieures de Le Noir et Deschiens nous le montrent comme pouvant être également un antiascaridien, un anti-nématode.

Pour que l'action du carbonate de bismuth soit parfaite, il faut que le médicament soit très pur et de bonne marque.

Voici un type d'ordonnance de carbonate de bismuth emprunté à G. Léo :

« Le matin une heure avant le petit déjeuner,

« Le soir une heure avant le dîner,

« Dans un verre d'eau

« Prendre 10 ou 15 grammes

« De carbonate de bismuth de bonne marque.

« Faire cela 5 jours, puis cesser 5 jours.

« Les 3 séries de 5 jours sont indispensables. Ne
« pas s'attendre à voir expulser des vers, ils sont
« décomposés par le médicament. Juger du résultat
« par l'amélioration générale de la santé et la

« disparition des symptômes constatés avant le traitement.

« Recommencer ce traitement une fois par trimestre pendant toute l'année. »

Contre les ascaris, le carbonate de bismuth est tout aussi efficace que contre les oxyures à condition bien entendu d'employer des doses un peu plus grandes pouvant aller jusqu'à 20 et 30 grammes par jour de carbonate.

De même que les oxyures, les ascaris sous l'action de ce traitement sont souvent décomposés et réduits à leur coque chitineuse qui passe facilement inaperçue au milieu des matières fécales.

Le carbonate de bismuth est donc à retenir dans le traitement de l'ascaridiose et les auteurs qui ont eu à l'employer, Loeper, Le Noir, Deschiens, Léo s'en sont toujours félicité.

Nous même avons eu l'occasion d'employer le carbonate de bismuth dans un cas d'ascaridiose rebelle chez une jeune fille de 20 ans, dont voici l'observation :

Mlle S. J., âgée de 20 ans, pèse 42 kgr. Elle est pâle asthénie, a perdu l'appétit et toussotte. L'examen somatique ne montre rien de particulier du côté du poumon et du cœur. En interrogeant l'abdomen on trouve cependant dans la région péri-ombilicale une douleur constante à la palpation. La malade interrogée accuse avoir eu des phénomènes gastro-intestinaux avec diarrhée glaireuse et coliques siégeant à droite de l'ombilic.

Un examen des selles est pratiqué qui montre en abondance des œufs d'ascaris et de tricocéphales. Le traitement classique à la santonine est institué qui se traduit par une expulsion de 17 ascaris lumbricoïdes.

Les jours suivants, l'état général ne reprenant pas le dessus, un nouvel examen des selles est pratiqué qui montre encore des œufs d'ascaris en très grand nombre.

C'est alors qu'on pense à essayer le traitement au carbonate de bismuth, suivant la technique de Loeper, en trois séries de 5 jours, séparées de 5 jours de repos.

6 jours après le début du traitement la malade expulsait 7 ascaris morts et une mince enveloppe chitineuse. Le traitement fut continué normalement jusqu'au vingt-cinquième jour, sans s'accompagner d'expulsion d'ascaris.

L'amélioration de l'état général est manifeste ; plus de douleurs, quelques couleurs sont venues teinter les pommettes, le poids est monté à 48 kgr.

Un mois plus tard la jeune fille pesait 73 kgr. 700 et mangeait de très bon appétit. Dans ses selles plus de traces d'œufs.

5° L'AIL

Depuis déjà longtemps, les propriétés antihelminthiques de l'ail sont connues. La médecine populaire, l'utilise souvent contre l'ascaris et les oxyures ; les médecins eux-mêmes y ont parfois recours, surtout chez les tout jeunes enfants au-dessous de 2 ans à qui il serait dangereux d'administrer un traitement plus fort.

L'ail est facilement et même agréablement absorbé mêlé aux aliments, soit frotté sur du pain soit découpé dans la salade. Il se donne également en infusion à la dose de 15 à 20 grammes ou en teinture à la dose de 20 à 40 gouttes. Mais il est une façon originale de l'administrer, commode, lorsque le sujet est très jeune, c'est sous forme de lait vermifuge :

ail contusé : 15 ou 20 grammes ;

Lait écrémé bouillant : 180 ou 200 grammes ;

Faire infuser une heure, ajouter 30 grammes de sucre et prendre une tasse matin et soir.

En plus de sa propriété antiver, l'ail serait également un désinfectant, il a d'ailleurs été préconisé dans la thérapeutique de la gangrène pulmonaire, Dombray et Vlaïcovitch, se sont, en 1924, occupés de l'action de l'ail et du soufre, qui entre dans sa composition sous forme de sulfure d'allyle.

Quand à cette action de l'ail contre les vers, que la pratique journalière avait mise en évidence, elle n'avait pas encore reçu de confirmation scientifique. J. Toscano-Rico en étudie la valeur et montre que cette propriété, l'ail l'a doit à son essence, et plus particulièrement au sulfure d'allyle qu'elle contient. Il recherche l'action de macération d'extraits hydro-alcoolique, d'extraits étherés de l'ail sur l'*ascaris lumbricoïdes* et la compare à celle du sulfure d'allyle (C_3H_5) $2S$ (Khalbaum).

Toutes les préparations d'ail essayées se sont montrées fortement actives ; elles provoquent, en effet, une forte excitation du ver, suivie plus ou moins rapidement, suivant les concentrations employées, de paralysie. Quant à l'action du sulfure d'allyle, elle s'est montrée en tout points semblable à celle de l'ail. Voici donc la notion de la propriété antiascaridienne de l'ail, expérimentalement confirmée.

6° SULFURES D'ALCOLYLES

L'ail possède une action antiparasitaire manifeste. J. Toscano-Rico dans un compte rendu à la Société de Biologie Portugaise montre que cette action antihelminthique de l'ail doit être attribuée aux sulfures d'alcolyles contenues dans l'*alium sativum*.

Selon la concentration de sulfure d'allyle employée, celui-ci produit une excitation remarquable de l'*ascaris*, suivie de paralysie plus ou moins active.

Partant de ce principe la maison Sandoz a préparé une spécialité : « l'Allisatin Sandoz » contenant les substances actives de l'ail absorbées par du charbon. C'est cette préparation commerciale que J. Toscano-Rico expérimenta sur l'ascaris à des solutions différentes dans du liquide de Rhode-Saito.

Roos essaya en clinique l'Allisatin Sandoz et il remarqua à côté d'une action favorable sur certaines affections intestinales une action très faible sur l'ascaris.

J. Toscano-Rico expérimenta de nouveau cet allisatin en employant d'abord une suspension du produit dans du liquide de Rhode-Saito. Cette suspension produisit une paralysie graduelle de l'helminthe.

7° LA NAPHTALINE

Avant Toscano-Rico, la naphthaline avait déjà été préconisée et employée comme antihelminthique. Cependant malgré quelques observations heureuses rapportées par Kolowski, en 1920, Van den Velden et Wolf en 1927, la naphthaline semble devoir être considérée comme antihelminthique douteux autant que dangereux pouvant provoquer parfois des intoxications graves.

En 1885, Schoeder étudiait l'action toxique de la naphthaline sur les ascaris et remarquait que ces nématodes placés dans des solutions salines saturées de naphthaline survivaient en moyenne de 18 à 21 heures.

En 1919, Sollmann trouvait la concentration de 0,01 % de naphthaline, capable de tuer les vers de terre en un jour.

L'action de la naphthaline sur les vers existe certes, mais elle n'est pas suffisante pour justifier son emploi en thérapeutique, aussi J. Toscano-Rico passe en revue tous les dérivés de cette naphthaline et constate :

a) *Le B. naphtol*, dérivé de la naphthaline est un puissant antihelminthique plus efficace même que le thymol. Malheureusement Smillie en mai 1920 dans le *Jour. Amér. Médec. Assoc.* rapporte des cas d'intoxication dû au naphtol B.

b) *La bromonaphtaline* est un peu soluble dans l'eau et fut employée par J. Toscano-Rico en suspension dans du liquide de Rhode-Saito à ph. de 6,4 à 37°, auquel il ajouta 2 grammes % de bile de bœuf. Mise en présence de l'ascaris elle provoque chez celui-ci une paralysie graduelle, qui habituellement n'est pas complète même après 2 heures d'action.

c) *La B. méthylnaphtaline* produit une action semblable à celle de la naphthaline, et détermine chez le parasite une paralysie qui s'établit plus ou moins rapidement selon les cas.

d) *La bromonaphtaline* a une action semblable à celle de la naphthaline.

e) *Les naphtylamines* sont assez solubles et ont donné des résultats intéressants :

Les naphtylamines en solution à 10 milimols peut paralyser l'ascaris en 9 minutes.

La B. naphtylamine en solution à 10 milimols peut paralyser l'ascaris en 37 minutes.

8° LES CAMPHRES

Von Schroeder plaçant des ascaris dans des solutions saturées de camphre constata la mort des parasites au bout de 20 à 24 heures.

Bachem après expérimentation, constate que des concentrations de camphre à 1/1.250 tuent les helminthes après un délai de 90 minutes, alors que la solution saturée les tue après 5 minutes de contact.

Sollmann s'adresse dans ses expériences à des vers de terre ; par l'emploi de doses au 1/25 de la saturation, il obtient des survivances par l'emploi d'une solution au 1/5, il observe chez les vers l'apparition de la mort au bout de 18 à 25 heures, précédée de phénomènes convulsifs.

Ces trois auteurs ne spécifient pas le camphre qu'ils ont employé, sans doute se sont-ils adressés au camphre naturel droit, au camphre du Japon.

Yochimoglu expérimente les camphres d'une façon beaucoup plus complète et étudie successivement le camphre droit, le camphre gauche et le camphre synthétique. Il choisit comme animal d'expérience la sangsue. De ses travaux il tire cette conclusion que les 3 isomères du camphre sont quantitativement et qualitativement égaux et qu'à des concentrations de 1/1.000 et 1/5.000^e ils produisent tous trois une forte excitation avec convulsions rythmiques en tout point semblables à celles produites par la santonine.

Gomez da Costa reprend la question et étudie l'action toxique antihelminthique des camphres, en s'adressant comme animal d'expérience à l'ascaris du porc. Il étudie cette action suivant la méthode de Silvio Rebello et Toscano-Rico en enregistrant sur un tracé les manifestations convulsives et paralysantes produites par les camphres.

Les expériences sont faites à une température sensiblement égale à 38-40.

Les camphres employés sont :

1° Le camphre naturel droit (Kahlbaune).

2° Le camphre gauche (Mahicaria camphora), Schimmel et C°.

3° Le camphre synthétique optiquement inactif (Schering).

Chacun de ces camphres est essayé aux concentrations suivantes :

De 1 millimol : 0,1525 %.

De 3 millimols : 0,4575 %.

De 5 millimols : 0,7625 %.

Voici des résultats :

a) Concentration de 1 millimol :

Les 3 isomères du camphre ne tuent pas les ascaris.

b) Concentration de 3 millimols :

Le camphre gauche tue toujours les vers ;

Le camphre synthétique a tué 2 ascaris après 2 heures ;

Le camphre droit en a tué 1.

c) Concentration de 5 millimols :

Les 3 isomères ont toujours tué les ascaris ;

Le gauche immédiatement ;

Le synthétique en 5 à 8 minutes ;

Le droit en 15 à 35 minutes.

Voici ses conclusions :

Des 3 isomères du camphre, l'action qualitative étant la même, le moins actif quantitativement est le camphre droit ; le plus actif le gauche. Le cam-

phre synthétique se rapproche beaucoup plus du gauche que du droit.

D'après les résultats obtenus expérimentalement, Gomez da Costa pense que l'emploi des camphres et en particulier du camphre gauche se justifie en thérapeutique comme agent antihelminthique.

9° DÉRIVÉS DU CAMPHRE

(oxycamphre, acide camphorique, oxime de camphre)

En 1915, Trendelenburg dans les « Archives für Exper. Pathol. und Pharmakol », le premier, lance la question.

En 1921, Lautenschläger étudie sur les vers de terre l'action de l'acide phtalique de divers phtaliques et lactones aliphatiques de l'acide camphorique et de son anhydride, ainsi que divers campholides dérivés de l'anhydride camphorique par la substitution de l'atome O. du radical Co par 2H.

Il trouve les divers campholides moins actifs sur les vers de terre que la santonine.

En appliquant la technique de Salvio Rebello et J. Toscano-Rico (C. R. Société de Biologie xciv. pp. 915-18-21). Gomez da Costa expérimente les dérivés du camphre sur l'*ascaris suilla*. En premier lieu il s'adresse à l'oxycamphre et à l'acide camphorique.

a) *L'oxycamphre*, dérivé du camphre par la substitution à un atome de H (de la position 2), d'une oxydrile, poudre cristalline blanche. presque inodore, soluble à 20 0/00 dans l'eau froide (Guareschi : Encyclopédia di chim. ii, p. 789). D'après Léo Deutsh. méd. Wochens., 1922, XLVIII, p. 377), qui l'étudia sur le cœur et le cerveau et d'après Stross (Arch. für. pathol. med. Pharmakol, 1922, xcv, p. 304), l'oxycam-

phre aurait une action identique à celle des camphres. Son action antidyspnéique a été comparée à celle de la morphine. En ce qui concerne son action antihelminthique, l'oxycamphre s'est montré à Gomez da Costa moins actif sur les ascarides que les camphres et en particulier le camphre gauche.

A la concentration de 5/1.000 (0,1681 0/00), il est complètement inactif, alors qu'à la même concentration, les camphres paralysent les vers.

Ces concentrations d'oxycamphres supérieures à 5 0/00 sont nécessaires pour obtenir au bout d'environ 30 à 35 minutes une paralysie des ascarides qui reprennent d'ailleurs leurs mouvements au bout de 15 à 30 minutes.

A 12 0/00 la paralysie des vers apparaît en 5 à 7 minutes, ce qui correspond à l'action du camphre synthétique à 5/1.000.

A 20 0/00 l'action paralysante est instantanée.

b) *L'acide camphorique*, c'est l'acide 2,2,3 triméthyl, cyclo-penta 1, 3 dicarbonique.

Lamelles blanches monocliniques, solubles d'après Guareschi à 1 % ou à 1 pour 140 dans l'eau. Les alcales augmentent sa solubilité.

En 1888 (Berl, klin. Wochenschrift xxv, p. 571), Fürbringer introduisit ce corps dans la thérapeutique pour le traitement des sueurs profuses des phtysiques.

En 1906 (Arch. int. de pharmacodyn. et ther., xvi, p. 273), Fugitani le prôna comme excitant circulatoire et respiratoire.

Actuellement, il est uniquement ordonné comme antiseptique urinaire et intestinal.

Pour ce qui est de son action antiascaridienne, Da Costa l'estime bien inférieure à celle des camphres.

A 5 m. 0/00 (0,2002 gr. 0/00), inactif.

A 9 m. 0/00, inactif, avec cependant tendance à la paralysie au bout de 30 minutes.

Oxime de camphre obtenu par la substitution dans la formule du camphre de Na OH l'atome O du radical Co.

Substance blanche difficilement soluble dans l'eau froide. d'après Guareschi.

A 5 m. 0/00 (0,836 gr. 0/00) son action sur l'ascaris est insuffisante à le paralyser même après 2 h. 1/2 à 3 heures.

Bref, les recherches de Gomez da Costa ont montré que les dérivés des camphres étaient moins actifs comme antiascaridien que les camphres eux-mêmes. Cette action sensible pour l'oxycamphre bien moins que l'oxime de camphre est nulle pour l'acide camphorique.

Pour terminer l'étude de cette série du camphre, il nous faut en dernier lieu parler de :

L'héxetone : c'est un isomère du camphre qui a été signalé pour la première fois en 1894, par Gottlieb (Annalen der chimie, CCCxxxI, p. 546).

Schuleman et Gottlieb, Amawaka, Leschke, Krehl et Frantz, Senner, Guth l'on étudié avec d'autres auteurs et en ont fait l'application clinique dans les maladies infectieuses, cardiaques et respiratoires.

Tous ces auteurs sont d'accord pour trouver l'action de l'héxetone supérieure à celle des camphres.

Parlant de ces données, Gomez da Costa s'est demandé à son tour si cet héxetone pouvait ne pas avoir

sur l'ascaris une action à son tour plus marquée que celle des camphres.

Il étudia aux concentrations suivantes de :

1 millimol : 0,1525 ;

3 millimols : 0,4575 ;

5 millimols : 0,7625 ;

dans du liquide de Rhode-Saito (Ph : 6,4 à 37°).

Ces dilutions se font en partant des solutions commerciales de l'héxetone Bayer à 1 ou à 10 %.

Au cours de ces expériences l'auteur ne trouve pas pour l'héxetone une activité supérieure à celle des camphres, mais il ajoute que : « Tout en étant moins forte que celle des camphres l'action de l'exétone n'en est pas moins remarquable et ce fait peut présenter un certain intérêt thérapeutique.

10° LE TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Le tétrachlorure de carbone, obtenu en faisant agir du chlore sur le chloroforme ou, sur du sulfure de carbone légèrement iodé, est un liquide très mobile, à odeur agréable, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther. Il est incombustible et bout à 76°.

Le pouvoir antihelminthique du tétrachlorure, semble si élevé, que ce produit paraît devoir détrôner le thymol et la santonine, dans le traitement de l'ascaridiose. C'est aux îles Fidji dit-on, qu'il aurait été pour la première fois employé ; les résultats obtenus furent si encourageants, qu'il allait être adopté par l'International Health Board, officiellement, lorsque trois décès, firent demander un complément d'enquête et d'expérimentation.

En Guyane Hollandaise, en 1924, il fut expérimenté sur 893 cas d'ankylostomiase et la conclu-

sion était que deux traitements par le tétrachlorure, donnaient les mêmes résultats que cinq traitements par le thymol ou le chénopodium ; et mieux encore, 20 % en moyenne des malades sont guéris par un seul traitement.

En 1925, I. Emily, au cours d'une étude sur le parasitisme intestinal des indigènes du corps colonial de France, expérimenta le tétrachlorure de carbone en le comparant au thymol.

Le thymol a été essayé sur 405 tirailleurs :

PARASITES	PARASITES	DEPARASITES	INDEX D'EFFICACITE
Ankylostomes....	364	187	51,37
ASCARIS.....	186	121	65,05
Tricocéphales....	272	117	43,01

Le tétrachlorure a été essayé sur 167 tirailleurs

PARASITES	PARASITES	DEPARASITES	INDEX D'EFFICACITE
Ankylostomes....	156	109	69,87
ASCARIS.....	70	47	67,14
Tricocéphales....	135	17	12,59

Le thymol, dit Emily, a été la plupart du temps, bien supporté, les malades traités tous à l'infirmerie reprenant leur service le lendemain sans incident. Certains se sont plaints de sensations de brû-

lures et ont eu des vomissements passagers, un petit nombre a conservé pendant quelques jours un état de fatigue générale assez marqué.

De même le tétrachlorure, n'a d'une façon générale provoqué que des malaises passagers : vertiges, douleurs abdominales disparaissant le même jour. Quelques malades ont eu de l'embarras gastrique avec prostration, cédant après quelques jours, Mais, l'un d'entre eux, à Fréjus a présenté un état sérieux, caractérisé par des vomissements répétés avec adynamie, subictère, congestion du foie, albuminurie et fièvre élevée. Ces accidents n'ont rétrocedé qu'au bout d'une dizaine de jours.

De cette expérience, il ressort :

1° Que l'une comme l'autre de ces médications est loin d'assurer en une seule fois la stérilisation complète des individus parasités, et qu'il y a donc lieu de procéder à des traitements successifs.

2° Que l'action de l'un de ces produits est à peu près comparable à celle de l'autre, le thymol agissant mieux sur certaines espèces, moins bien sur certaines autres que le tétrachlorure de carbone.

Le traitement au tétrachlorure de carbone, présente un intérêt, qu'il tire comme l'a bien montré R. Dumas, en 1926, de :

- a) La simplicité du traitement sans préparation du malade ;
- b) La facilité d'administration (capsules) ;
- c) Et de son peu de toxicité.

Le tétrachlorure de carbone semble en effet être à peu près dépourvu de toxicité ; les statistiques américaines, portent sur 50.000 cas, dont 42.000 sans mortalité, ni accidents. Sur les 8.000 restant,

3 décès seulement, qui ont été attribués à l'impureté du produit. Leach et Kaudy, ont fait absorber une dose de 10 cmc. de ce produit à un condamné, suivie d'une deuxième dose de 2 cmc. Après l'exécution, on a pu constater la parfaite intégrité des organes internes.

Enfin Stevenel, essaya à son tour le traitement des parasitoses intestinales, par le tétrachlorure de carbone en capsules. Il évalua d'abord la quantité de produit contenu dans chacune des capsules : environ 0 gr. 63. La dose de médicament, comme l'a montré Ch. Joyeux en 1923, ne devant pas dépasser 3 à 4 cmc. chez l'adulte, Stévenel conclut que le poids spécifique du CCL_4 , étant de 1,63, il fallait administrer au moins 8 capsules pour atteindre un poids de 5 gr. 04 de CCL_4 , correspondant à 3 cmc. 09.

Le traitement fut précédé et suivi d'une purgation. Après le principal repas, vers 11 heures, les parasités entrent à l'infirmerie. Diète absolue, avec thé à profusion.

Vers 16 heures : 15 grammes de sulfate de soude.

Le lendemain à 8 heures : lavement avec 500 grammes d'eau bouillie, pour débarrasser le gros intestin.

A 8 h. 30 : 8 capsules de tétrachlorure de carbone.

A 12 heures : 30 grammes de sulfate de soude.

Les selles à partir de midi sont recueillies jusqu'au lendemain matin.

Vers 17 heures : bouillon.

Le lendemain la vie normale recommence.

Les malades ainsi traités ont présenté les symptômes suivants : 1/2 heure après : malaises plus ou

moins intenses, suivant les sujets. Le malade est couché, enfoui sous les couvertures, sensation d'ivresse, de chaleur épigastrique. Disparition rapide de tous ces phénomènes. Parfois les jours suivants, léger embarras gastrique avec langue saburrale et prostation légère.

95 indochinois furent traités dont :

54 porteurs d'ascaris ;

94 porteurs d'uncinaires ;

87 porteurs de tricocéphales.

Après traitement il fut rendu :

26 ascaris ;

1.179 uncinaires ;

6 tricocéphales.

6 jours après, l'examen microscopique des matières fécales, a permis de trouver :

17 fois des œufs d'ascaris ;

43 fois des œufs d'uncinaires ;

75 fois des œufs de tricocéphales.

En conséquence :

Nous pouvons représenter les résultats obtenus par Stévenel dans le tableau suivant :

95 Indochinois ont été traités par le tétrachlorure

PARASITES	PARASITES	DEPARASITES	INDEX D'EFFICACITE
ASCARIS.....	54	37	68,51 %.
Uncinaires.....	94	51	51,25 %.
Tricocéphales....	87	12	13,99 %.

Comme terme de comparaison, 305 cas décelés au microscope furent traités par le thymol : contre les ascaris le thymol donna de bons résultats dans 64,51 % des cas. La comparaison entre les deux produits se traduit donc par une minime différence :

Thymol,..... 64,51 %

Tétrachlorure 68,51 %

Le tétrachlorure de carbone, conclut Stévenel, n'est pas encore le parasiticide toujours infaillible, la « *Medicatio sterilisans magna* » rêvée. Son emploi en capsules de gélatine, et de la façon indiquée, doit cependant, à notre avis, être adopté pour le traitement de l'ascaridiose et de l'uncinariose :

1° En raison de son prix moins élevé que celui des autres parasiticides ;

2° En raison de ses effets toxiques sur l'organisme humain réduits à un léger état d'ébriété, avec sensation peu pénible de chaleur abdominale.

11° LES PYRÉTHRINES

Le chrysanthémum cinerariæfolium, pyrèthre insecticide, renferme dans toutes ses parties, mais spécialement dans ses fleurs, des principes actifs toxiques pour les animaux inférieurs qui ont fait jusqu'ici utiliser cette plante comme insecticide. Dans ces dernières années, J. Chevalier et F. Mercier, ont entrepris l'étude de ces principes, ou pyrèthrines, au point de vue de leur action antiparasitaire, et de leur emploi possible comme insecticide agricole, leur toxicité pour l'homme et les animaux domestiques étant tout à fait nulle.

Ce sont, Staundiger et Ruzicka, qui les premiers ont élucidé, la nature de ces produits, et ont décrit

sous le nom de pyréthrine I et II, les éthers de la pyréthrolone, alcool à fonction cétonique et des acides chrysanthémiques, mono et dicarboniques. Ces pyréthrines, dont Mercier opéra le titrage physiologique, ont la même modalité d'action, et ne présentent entre elles qu'une différence d'activité. La pyréthrine I serait environ un quart plus toxique, que la pyréthrine II, et moins abondante qu'elle dans la plante.

J. Chevalier et F. Mercier ont employé le mélange des deux produits pour leurs expériences. Ils se sont adressés dans ce but à différents animaux inférieurs, avec des doses minimales, poissons, grenouille, insectes présentent des troubles de la motilité, des mouvements incoordonnés, parfois même convulsifs, auxquels succèdent de la paralysie prolongée et la mort. Les auteurs ont alors étudié cette action sur les vers :

a) « La sangsue officinale, plongée dans de l'eau à 1/1.000.000 de pyréthrines, manifeste immédiatement par des mouvements précipités et incoordonnés ; elle se pelotonne et se tord comme un serpent, ne faisant pas usage de sa ventouse, elle flotte sur l'eau ou entre deux eaux et, est agitée de mouvements ininterrompus sans jamais se fixer ; à cette dilution au bout d'une heure environ les mouvements s'opèrent avec lenteur qui devient de plus en plus caractérisée et elle reste dans cet état jusqu'à la mort, qui survient au bout du deuxième ou du troisième jour. » Plus la concentration est forte, plus la mort est rapide.

b) Les lombrics terrestres présentent des phénomènes très analogues, soit après plongée dans des liquides pyréthrinés, soit par attouchements avec des pyréthrines en solution dans les huiles.

c) Une portion d'intestin est conservée intacte dans du sérum physiologique maintenu à la température de 38°, à l'intérieur de laquelle est un ascaris. Il est immobile, on introduit alors dans le viscère une solution diluée de pyréthrine ; on voit immédiatement des mouvements se manifester à travers la paroi, l'ascaris se tortille, se met en spirale, il progresse à l'intérieur du boyau, essayant d'en sortir, puis au bout d'un temps variable, les mouvements diminuent, s'arrêtent, l'animal paraît dur et rigide, quelquefois droit, d'autres fois enroulé sur lui-même, seules les extrémités présentent de légers mouvements qui persistent longtemps.

d) De nombreux chiens porteurs de vers les ont expulsés en quelques heures après ingestion de liquides ou de pillules renfermant des pyréthrines. Même chez de très jeunes chiens, l'effet a été obtenu sans aucun inconvénient. Dans un certain nombre de cas, une purgation a été administrée en même temps, mais cette médication adjuvante n'est pas indispensable. Des chenils entiers ont été ainsi traités avec succès, sans qu'on ait pu noter aucun troubles de la santé des animaux.

« Ayant constaté la complète innocuité des pyréthrines absorbées par voie gastro-intestinale chez les animaux à sang chaud et leur activité vermicide, nous les avons utilisées chez les humains adultes et enfants parasités par divers vers intestinaux et nous possédons déjà un certain nombre d'observations d'expulsion de parasites divers : ascaris, taenia, tricocéphales, oxyures. » (J. Chevalier et F. Mercier, Société de Thérapeutique, 9 mai 1928).

Sur les indications de M. le Professeur Gillot, avec notre ami le docteur Faugère, chef de clinique, nous avons essayé les pyréthrines dans plusieurs

cas de parasitose intestinale. Nous nous sommes adressés pour cela à une préparation commerciale du nom de chrysémine. La chrysémine est constituée par le mélange des pyréthrinés I et II dans un liquide neutre susceptible de donner dans l'eau des émulsions stables et actives à l'état colloïdal.

Nous avons d'abord essayé le produit *in vitro* sur des têtards et sur des poissons. Les résultats trouvés, identiques à ceux de Mercier ont montré une toxicité très grande de la chrysémine qui à des dilutions marquées a provoqué des mouvements désordonnés, suivis bientôt de paralysie généralisée sans arrêt du cœur, précédant de peu la mort. Mais ces têtards et poissons si, après un séjour dans une solution de chrysémine sont retirés alors que paralysés ils ne sont pas encore morts, et immédiatement plongés dans de l'eau pure, ils reviennent à la vie au bout d'un temps plus ou moins long.

Les essais cliniques ont été moins heureux dans leurs résultats. La chrysémine se donne à la dose de :

30 à 40 gouttes, 3 fois par jour pour les adultes.

20 à 30 gouttes, 3 fois par jour pour les enfants.

La purgation n'est pas indispensable à moins de constipation.

Nous avons essayé cette chrysémine dans :

3 cas d'ascaridiose ;

3 cas d'oxyrase ;

1 cas de tœniurose.

Observation 1

Fillette de 11 ans, dont nous avons relaté l'observation plus haut page 105. En janvier et février

1929, chez elle, par le traitement au calomel-santonine, elle expulse 35 ascaris. Entre à l'hôpital le 6 mars 1929. Troubles gastro-intestinaux, nombreux œufs d'ascaris dans les selles.

On tente le traitement à la chrysémine en trois cures :

Première cure.

10 avril	40 gouttes
11 —	40 —
12 —	40 —
13 —	40 —
14 —	40 —

Le même jour on administre 20 grammes d'huile de ricin.

Chute de la température ;

Persistance des violentes coliques.

Le 17, à 19 heures, expulsion de 5 ascaris.

Le 19 encore un ascaris est expulsé.

Le 20 les coliques se produisent toujours aussi violentes. Dans les selles nombreux œufs d'ascaris et de tricocéphales. Jusqu'au 24 l'état reste stationnaire.

Deuxième cure.

25 avril.. 200 gouttes, 100 à 6 h. 30 et 100 à 7 h.

26 avril.. 200 gouttes, 100 à 9 h. et 100 à 9 h. 30.

Dans les jours suivants pas d'expulsion de parasites, les selles contiennent toujours des œufs d'ascaris. On ne trouve plus d'œufs de tricocéphales. Les coliques se reproduisent à nouveau avec la même violence.

Troisième cure.

1 ^{er} mai	50 gouttes le matin
	50 — le soir
2 mai	50 — le matin
	50 — le soir
3 mai	50 — le matin
	50 — le soir
4 mai	50 — le matin
	50 — le soir

Pas d'expulsion de parasites. Les signes cliniques n'ont pas diminué. Dans les selles, les œufs sont toujours nombreux. Par comparaison, 10 jours après, le 16, 17, 18 mai on reprend le traitement au calomel santonine, et on note :

Le 20 mai	14 ascaris
Le 21 mai	4 ascaris
Le 22 mai	10 ascaris

Mais dans les selles les jours suivants, on trouve encore des œufs de parasites. Et pour faire disparaître ces œufs il faudra avoir recours au traitement par la gélobarine à la dose d'un verre par jour associé au semen-contra 1 gramme pour un verre : ce traitement fut continué pendant 12 jours.

Observation 2.

B... Saïd, 10 ans. Entre le 8 avril 1929 à l'hôpital pour troubles abdominaux vagues. G. R. : 3.770.000 ; G. B. : 5.600. Le 12 avril un ascaris dans les selles. On fait un examen des selles les jours suivants et on trouve de nombreux œufs d'ascaris. On tente le traitement à la chrysémine :

Le 23 avril :

100 gouttes à 9 h. ;

100 gouttes à 9 h. 30 ;

Huile de ricin : 30 grammes.

Le 24 avril :

200 gouttes à 9 h. ;

100 gouttes à 9 h. 30.

Vomissements.

Le 25 avril :

300 gouttes.

Le 26 avril :

100 gouttes.

Dans les jours suivants pas d'amélioration, pas d'expulsion de vers et dans les selles toujours des œufs d'ascaris.

Repos 4 jours, puis :

Le 30 avril 300 gouttes par prises de 60 gouttes

Le 1^{er} mai 200 — 50 —

Le 2 mai 200 gouttes en deux prises

Le 3 mai 200 —

Le 4 mai 200 —

Le 5 mai 50 gouttes.

soit en 6 jours 1.160 gouttes, qui n'amènèrent aucune expulsion de parasites, aucune amélioration des symptômes, et dans les selles on trouve toujours des œufs d'ascaris.

Observation 3.

B. Y. Mohamed, 9 ans 1/2, entre à l'hôpital, le 2 avril 1929, pour violentes douleurs abdominales avec syndromes de subocclusion intestinale. Dans

les selles, œufs de tricocéphales. Le 18, examen des selles de 10 jours : néant. Les phénomènes n'ont pas changé. On essaye encore une fois la chrysémine :

Le 20 avril :

50 gouttes à 6 h. 30.

50 gouttes à 7 h.

Huile de ricin : 30 grammes.

Le 22 avril :

50 gouttes à 6 h. 30.

50 gouttes à 7 h.

50 gouttes à 7 h. 30.

Le 23 : œufs d'ascaris dans les selles

Le 26 avril :

100 gouttes à 6 h. 30.

100 gouttes à 7 h.

Huile de ricin : 30 grammes.

Par la suite aucune amélioration ; aucun parasite dans les selles. Le malade sortant de l'hôpital, n'a pas été suivi plus longtemps.

Quelles conclusions tirer de ces trois observations ? Que l'efficacité de la chrysémine, paraît douteuse et pas plus importante que les autres vermicides connus. Pourtant ce produit nous semble intéressant, d'une part par sa forte toxicité *in vitro* sur les animaux à sang froid, d'autre part par son inocuité absolue sur les humains, puisque nous avons pu administrer jusqu'à 1.160 gouttes en 6 jours à un enfant de 10 ans et par dose de 200 ou 300 gouttes. Manquant de ce produit, nous n'avons pas pu voir si son action était modifiée par les sucs digestifs, ce qui expliquerait ainsi les résultats négatifs obtenus qui, au premier abord, laissait prévoir la possibilité de résultats bien meilleurs.

CONCLUSIONS

L'*ascaris lombricoïdes*, dans la production de certains troubles morbides des enfants et parfois même des adultes, joue un rôle des plus importants. Il infeste l'organisme humain à la fois sous sa forme larvaire et sous sa forme adulte ; il est souvent à la base de syndromes graves dont l'extrême variété montre l'importance et l'étendue de son activité néfaste pour l'hôte qui l'héberge. Ses moyens d'action sont nombreux, il bouche des viscères creux, il irrite, il ensemence, il intoxique ; il agit sur place et à distance, il soulève des problèmes variés qui tiennent en haleine le médecin, le chirurgien, l'accoucheur.

Il est parfois bruyant, simule les affections les plus graves, fait poser un pronostic sombre, voire même fatal ; il est parfois muet : se nourrit, s'accouple, se déplace dans un tube digestif, sans provoquer la moindre réaction locale ou générale.

Tube digestif, appareil glandulaire, système nerveux, sang, cœur, poumons, tous les organes peuvent être influencés par l'*ascaris*, manifestant leurs réactions par une symptomatologie inattendue, aberrante, qui déroute souvent, mais que le clinicien averti des choses de l'helminthiase connaît bien.

Si l'on dépistait l'*ascaris* à tout coup, combien de pseudo-méningites qui paraissent tuberculeuses guériraient, combien de pseudo-typhoïdes graves céderaient tout d'un coup. Spasmes du larynx avec crises de suffocation alarmantes, convulsions, occlu-

sions intestinales qu'on opère trop tôt ou qu'on n'ose plus opérer, coliques intestinales violentes, complications post-opératoires ou du post-partum, voilà ce que l'on peut faire céder brusquement avec 5 ou 10 centigrammes de santonine. La cessation des troubles cliniques les plus graves accompagne immédiatement en effet l'expulsion des ascaris.

On peut donc conclure que le clinicien doit :

1° Penser à l'ascaris, toutes les fois que celui-ci est susceptible d'être rencontré. Cela suppose une connaissance parfaite de tous les troubles engendrés par les lombrics.

2° Rechercher consciencieusement tous les signes cliniques de l'ascaridiose par l'examen et surtout par l'interrogatoire, car le malade n'accuse pas toujours de lui-même les petits signes si précieux du syndrome vermineux, auxquels il n'attache pas une grande importance.

3° Dans les cas douteux, avoir recours aux examens de laboratoire (surtout recherche des œufs) ; et lorsque l'on veut être rapidement renseigné, ou lorsqu'il faut agir vite, afin de pouvoir encore si la médecine échoue, passer en temps voulu la main au chirurgien (occlusions intestinales par exemple), se souvenir que le traitement d'épreuve peut encore rendre d'incalculables services.

4° L'ascaridiose diagnostiquée, il faut la traiter. Pour cela, le thérapeute a toute une gamme de drogues et de médicaments, parmi lesquels, il faut surtout retenir le thymol, la santonine et le tétrachlorure de carbone. Nous ne reviendrons pas sur la valeur de chacun de ces produits que tout le monde connaît bien.

Le carbonate de bismuth doit être employé à hautes doses (20 gr. par jour au minimum), ceci est un inconvénient, car il est cher (0 fr. 40 environ), d'autant plus qu'il doit être administré pendant plusieurs jours.

Les pyréthrinés ne semblent pas encore au point, nous pensons néanmoins qu'on peut beaucoup attendre d'elles.

De même que toute question médicale, l'helminthiase a eu ses moments de vogue et ses moments d'oubli. Reconnue sans intérêt pendant longtemps, on lui fit jouer dans le courant du XVII^e siècle, un rôle des plus importants dans la pathologie humaine. Lorsque Pasteur vint, et que la microbiologie naquit, il fallut sacrifier à la mode : l'helminthe recula devant le microbe, et fut renié par tout le monde. Les recherches opiniâtres des parasitologues, la persévérance des expérimentateurs, les observations répétées des cliniciens, de jour en jour redonnent aux parasites intestinaux un regain d'actualité..., mais la question de l'helminthiase en général de l'ascaridiose en particulier, ouverte depuis déjà des siècles n'est pas encore fermée.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et AYNAUD. — Comptes rendus de la Société de Biologie 1909.
- ADAMS (1869). — Tétanus in an infant nine months old, during dentition and accompanied by the passage of the round worm (*ascaris lumbricoïdes*) with remarks on the local prévalence of this and other allied species (*Canada med. journ. Montréal*, V. 5 may, 1869, pp. 539-545).
- ALLARIA. — Ricerche sulla tossicità degli elminti intestinali (*Serilli medici in onore di C. Bozzolo*).
- ALESSANDRINI. — *Il Policlinico* 1904, vol. XI.
- ALESSANDRINI. — Sull'azione tossica degli ascaridi (*Roma-Boll. Acc. méd.*, T. XXXIX, 1910).
- ALESSANDRINI et PAOLUCCI. — Sulla tossicità degli ascaridi (*Ann. d'Ig. Spérim.*, 1909, T. XIX, pp. 497-542).
- ANDESON. — *Thèse*, Paris 1921.
- ANCIAUX. — Des accidents produits par les ascaris lumbricoïdes et de leur traitement (*Thèse*, Paris, 1860) (1856).
- ARBORE-RALLY (Cath.). — Une observation d'ascarides lumbricoïdes qui avaient provoqué des symptômes d'appendicite (*Archives de médecine des enfants*, T. III, n° 12, pp. 738-740).
- ARCHAMBAULT. — Accidents mortels causés par des ascarides lumbricoïdes (*Bull. et Mém. Sté de Thérap.*, T. 10, n° 7, 15 avril 1883, pp. 34-35).
- Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1926.
- ARCHER. — On a case of ascaris lumbricoïde in the large intestine, in a child ten years old, and now first suddenly producing alarm symptoms, simulating the effects of an irritant poison (*Lancet*, V. 2, aug. 1857, pp. 215-216).

- ARLO. — *Bulletin Soc. Path. Exotique*, 1923.
- ARLOING et LANGERON. — *Bulletin Acad. de Méd.*, 1922 ; *Bulletin Inst. Pasteur*, 1923.
- ARMAND-DELLILE. — *Méningite ascaridienne (Société de Pédiatrie de Paris, février 1907)*.
- ARNETH. — *Comptes rendus de la Société de Biologie* (1906-1907).
- ARRAULT. — *Des perforations intestinales par les accarides lumbricoïdes (Thèse, Paris, 1896-1897)*.
- ARTHUS. — *Comptes rendus de la Société de Biologie* (1903).
- ARTHUS. — *Arch. Intern. de Physiologie* (1909-1910).
- ARTHUS et CHANSON. — *Accidents produits par la manipulation des ascarides lumbricoïdes (La Médecine moderne, 1896)*.
- BAGINSKY. .. *Askariden (Verein für innere médizin und kinderheilkunde Pad. Sektion, 8 nov. 1909)*.
- BAILLAT. — Voir 'Adendum.
- BAILLAT-GALY GASPAROU. — *Pseudo-péritonite ascaridiosique (Société Obst. et Gyn., Toulouse, Bulletin 1924, p. 582)*.
- BAYLIS H.-A. — *Manuel d'helminthologie médicale et vétérinaire*.
- BARABASCHI. — *Vers intestinaux et fièvre typhoïde (Gazz. degli Osped. e delle Clin., 27 febb. 1910)*.
- BARAVALLE. — *Les parasites intestinaux chez les enfants (Il Morgagn parte, I, n° 2, 27 febb. 1909)*.
- BARBAGALLO. — *Sulla presenza di un solo ascaris lumbricoïdes femmina nel tubo digerente dei ragazzi (Supplemento al Policlinico, Roma, 1897)*.
- BARBIN J.-S.-M. — *Helminthes et anaphylaxie (Thèse, Bordeaux, 1923)*.
- BARNATHAN. — *Thèse, Paris* (1911).
- BARTET. — *Lombrics et troubles intestinaux (Arch. de Méd. navales, 1908, n° 1)*.
- BARTHÉLÉMY Ed. — *Essai de coprologie microscopique des maladies parasitaires à protozoaires et à helminthes (Paris, Vigot, 1917)*.
- BARWELL. — *Case of ascaris expelled by the swallowing of foreign body (Lancet, 1857)*.

- BATTERBURY. — Jaundice due to the presence of lumbrici (*Brit. Méd. Journ.*, V. 2, nov. 1878, p. 721).
- BEQUEREL. — Vers lombrics dans le péritoine, sortis à travers une perforation de l'appendice coecal (*Bull. Soc. Anat. Paris*, V, 16, n° 6, août 1841, pp. 169-170).
- BEDSON. — Comptes rendus de la Société de Biologie (1913).
- BERANGUIER. — Les formes abdominales graves de la lombricose (*Thèse*, Lyon, 1906-1907).
- BERNARD-BABLET-PONS. — Les vers intestinaux en Cochinchine (*Bull. Sté de Path. exotique*, 1924, p. 577).
- BERNARD-KONN. — Parasitisme intestinal en Annam (*Bull. Sté Path. Exot.*, 1913, p. 343).
- BESSIÈRES. — Chorée, expulsion d'une grande quantité d'ascarides lombricoïdes. Guérison (*Journ. de Méd. de Toulouse*, oct. 1848).
- BESSONET. — Le diagnostic des méningites aiguës (*Arch. Méd.-chir. de province*, janv. et fév. 1911).
- BEZANCON et MOREAU. — *Annales de Médecine* (1914-1915).
- BLANCHARD R. — *Traité de Zoologie médicale* (1885).
- BLANCHARD R. — L'appendicite et la typhlo-colite sont très fréquemment des affections vermineuses (*Arch. de Paras.*, T. 2, n° 3, pp. 405-436).
- BOGERT. — A case of suppression of urine apparently due to ascaris lombricoïdes (*Arch. Pediatr. N.Y.*, V. 17, n° 10, oct. 1900, pp. 746-747).
- BOIDIN et LAROCHE. — La toxicité hydatique (*Presse médicale*, 4 mai 1910, n° 36, pp. 329-331).
- BOIDIN et LAROCHE. — Voyez Chauffard.
- BONNET M.-F.-M. — Contribution à l'étude de quelques nouveaux anthelminthiques (*Thèse*, Bordeaux, 1923).
- BOSSUAT. — Helminthes dans le foie (*Arch. de Paras.*, 1902, T. VI, n° 2, p. 16).
- BOUCHUT. — Des vers intestinaux (*Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance*, Paris, 1862, pp. 219-231).
- BOUCHUT. — Chorée vermineuse (*Gaz. des Hôpit.*, 1862, p. 22).
- BOUCHUT. — Accidents vermineux causés par les lombrics ; guérison (*Gazette des Hôpitaux*, 1867, pp. 165-166).

- BOUCHUT. — Diarrhée vermineuse, expulsion de 203 lombrics en quelques jours à l'aide de la santonine (*Bull. gén. théér.*, T. 81, n° 7, 15 oct. 1871, pp. 322-324).
- BOURGES. — Troubles nerveux dans 2 cas de lombricose intestinale. Rôle pathogène des toxines ascaridiennes.
- BOUET. — De la lombricose. Manifestations pathologiques dues à la présence des ascarides chez l'homme. Diagnostique et traitement (*Thèse de Bordeaux*, 1896-1897).
- BOURQUIN. — Ascaris simulant une péritonite tuberculeuse (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, T. 29, n° 12, 20 déc. 1909, p. 870).
- BOURREAU et TILLAYE. — Invagination intestinale due à un lombric chez un enfant de 6 ans (*Tours médical*, n° 8).
- BOYCOTT A.-E. — A note on the differential leucocyte count in worm infections (*British Médic. Journ.*, 14 nov. 1903, pp. 1267-1268).
- BOYER. — Y a-t-il une pelade d'origine helminthique ? (*Thèse*, Paris, 1904).
- BOZZOLO. — *Giornale intern. delle Scienze mediche*, 1879, n° 10 et 11).
- BRAU. — Helminthiase intestinale et béri-béri en Cochinchine (*Arch. Hyg. et Médec. coloniales*, 1910, n° 4, pp. 619-676).
- BRAU. — Du naphtol B comme antihelminthique (*Sté médico-chirurgicale Indochine*, 9 avril 1911).
- BREMSER. — *Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux de l'homme* (1818), traduit par Grundler, Paris (1824).
- BRINDA. — Contribution à la connaissance de la toxine des ascarides lombricoïdes (1914).
- BROCA. — Péritonite suppurée probablement à pneumocoques. Issue tardive d'un ascáride lombricoïde par la plaie. Laparatomie (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, sept. 1904, p. 385).
- BROWN. — Case of death from lumbrici (*Transact. méd.-chir. soc. Edinbrough*, 1824, pp. 663-665).
- BRUCK. — *Arch. für Dermat. und Syphil.* (1909).
- BRUMPT. — *Précis de parasitologie*, Paris, Masson (1910).
- BRUN. — Appendicite provoquée par un lombric (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. Paris*, 1900, T. 26, p. 311).

- BRUNING. — Weitere Erfahrungen mit dem americanischem Würmsamenol (Oleum Chenopodii anthelminthi) als 'Antiascaridim bei kindern (*Deut. médical. Wochenschrift*, 1907, p. 425).
- CADE et GARRIN. — Relations entre le parasitisme intestinal et les entérorragies occultes (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, 1909, n° 11, nov.).
- CADET DE GASSICOURT. — Maladies de l'enfance (T. III, p. 461).
- CANNADAY. — Perforation of appendix by round worm (*Journ. of the amer. méd. Assoc.*, 1909, V: 53, n° 13).
- CAO. — La pretesa tossicita dei succhi degli elminti intestinali (*Riforma medica*, 1901, n°s 217, 218, 219).
- CAROLL FAUST. — Human helminthologie (*A manual for clinicians sanitarians and medical zoologist*).
- CASALI. — Un caso di elmintiasi con fuoruscita di ascaridi lombricoidi dall' ombellico (*Raccoglitore medico*, forli 1879, V. 12, n°s 9 et 10, pp. 281-291).
- CASTELLANI. — Ascaris lombricoïdes as cause of appendicitis (*Brit. Med. Journ.*, 1906, n° 2379, pp. 252-253).
- CATTANEO. — Substances toxiques des ascaris (*La Pédiatrina*, 1903).
- CAUTLEY. — *Sté reale de med. de Londres* (1908).
- CAZIN. — Des vers ascarides lombricoïdes considérés sous le point de vue médico-pratique (*Journ. de Méd. chir. et pharmacol.*, Bruxelles, 1850, T. 10, janvier, pp. 11-34; fév. pp. 105-120 ; mars, pp. 209-231).
- CHANSON. — Des accidents produits par les ascaris (*Sté méd. chir. Paris*, 9 mai 1898 ; *Presse méd.*, n° 44, p. 200).
- CHATELIN. — Lombrics constatés par la palpation dans une hernie inguinale chez l'enfant (*La clinique infantile*, 15 oct. 1910, n° 20, p. 616).
- CHAUFFARD. — *Semaine médicale* (1896).
- CHAUFFARD et BOIDIN. — *Société médicale des hôpitaux* (1907).
- CHAUFFARD-BOIDIN-LAROCHE. — Anaphylaxie hydatique expérimentale (*Compte rendu Sté Biologie*, 1909, T. LXVII, pp. 499-500).
- CHEVALIER J. et MERCIER F. — Etude sur les pyrèthrine comme anthelminthique (*Bull. de la Sté de Thérap.*, séance du 9 mai 1928).

- CIMA FRANCES. — Sulla elmintiasi dei bambini (*Pédiatra*, Napoli, V. 1, n° 2, pp. 39-48, 1893).
- CLEMENTE PAS. — Un caso singolare di elminti da lombri-
coïdi con fuuscita di alcuni di essi dall' ombellico (*Il Morgagni*, Napoli, V. 20, n° 5, pp. 358-368, 1878).
- COBBOLD T. Sp. — On the occurrence of ascaris mystax in
the human body (*Lancet*, V. 4, janv. 1863, pp. 31-34).
- CONDORELLI. — *Bollett. Soc. zool. ital.*, 1908, V. 9, pp. 63-78).
- COUILLAUD Fr. — Le signe de la langue (*Thèse*, Paris, 1920).
- COSENTINO. — Sulla tossicità degli ascaridi (*Lo sperimentale*, Firenze 1904, T. LVIII, p. 530).
- COZZOLINO. — L'anchilostomo-anémia nei banaini con accen-
ni sull' elmintiasi in générale (*La Pédiatra*, 1907, n° 2).
- DAGAN. — Lombrics observés en grand nombre pendant une
rougeole ; sortie d'un lombric par le conduit auditif
(*Journ. de méd. et chir. prat.*, 6 juin 1883, pp. 258-259).
- DANTEC (LE). — Comptes rendus de la Société de Biologie
(1905).
- DARTIGUES. — Parasitose et appendicite (*Sté des chir. de
Paris*, 5 février 1926).
- DAVAINE. — *Traité des entozozaires*, 1877 (bibliographie an-
cienne très importante).
- DEAN. — *Journ. of Path. and Bact.* (1922).
- DEVE. — *Revue de chirurgie* (1911).
- DEVE. — *Bulletin Institut Pasteur* (1912).
- DECHAMBRE. — Ravages produits par des vers intestinaux
(*Gaz. hebdom.*, 1854, T. I, p. 43).
- DELASIAUVE. — Existe-t-il une épilepsie vermineuse ? (*Sté
Méd. des hôpitaux*, 1876, T. 13, pp. 174-175).
- DELCOURT. — Vers intestinaux (*La pratique des maladies
des enfants*, 1910, T. 2, pp. 505-521).
- DELEON. — Méningisme et péritonisme simultanés d'origine
vermineuse (*Dauphiné médical*, juin 1909, p. 121).
- DELIGNY. — Des vers intestinaux chez les enfants (*Ann. de
la Sté méd. d'Anvers*, V. 45, mars 1884, pp. 141-166 ;
avril, p. 213).
- DEL LAGO. — Occlusione intestinale de ascaridi (*Rivista me-
dica*, 1908, p. 61).

- DELILLE (Armand). — Un cas de méningisme vermineux (*Sté Péd.*, fév. 1907).
- DEMATEIS. — Sui microrganismi intestinali degli ascaridi lombricoidi e loro azione patogena (*Gazz. degli osped. et dell Clin. Milano*, 1900, n° 66, pp. 692-694).
- DEPIERRIS. — Accidents méningitiques avec ascarides (*Sté méd.-chir.*, 9 mai 1898).
- DE SANCTIS. — Ascenso della regione lombare destra con fuoruscita di ascaridi lombricoidi (*L'indépendente, Gazz. med. di Torino*, 1880).
- DESCROIZILLES. — Des vers intestinaux dans l'enfance (*Therp. cont.*, 1883, Vol. 3, n°s 13, 16, 23, 27).
- DESFORGES-MERIEL. — Lombricose à forme typhoïdique (*Arch. méd. de Toulouse*, 1898, pp. 406-418).
- DOMINGO et DURAN RENIALS. — Comptes rendus de la Société de Biologie (1920).
- DONATI. — Un caso di suffocazione per un ascaride penetrato nelle vie aere, storia e commenti (*Ann. univ. di med. e chir. Milano*, 1878, V. 246, pp. 462-467).
- DRAGO. — Ricerche sull'azione di alcuni liquidi idatei e significato biologico dei medesimi (*Rass. Inter. della Medicina moderna*, 14 juillet 1900).
- DUBINI. — Gros ascaride dans l'œsophage d'un garçon de 15 ans mort de péritonite (*Entozoographia umana*, 1850, p. 140).
- DUCAMPS. — A propos de l'épilepsie vermineuse (*Arch. med. belges*, 1872, pp. 252-263).
- DUCHAMP. — Quelques remarques relatives à la lombricose (*Progr. médical*, 1909).
- DUPRÉ. — *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher Comby, article : « Meningisme » (1905).
- DURODIE. — Ascarides lombricoïdes chez un enfant de 4 ans. Convulsions ; mort (*Gaz. méd. de Bordeaux*, 1878, n° 19, pp. 223-224).
- DUVAL. — Contribution à l'étude de l'ascaride lombricoïde (*Thèse*, Paris, 1880).
- EICHBERG. — Tod durch Ascariden (*Med. Corres. Bl. des württemberg. arztl. Landesvereins*, 1885, n° 9).
- EISELT. — Choréa et elmintiasis (*Med. Chir. Centralbl.*, 1883).

- ES (VAN) et SCHALK. — Sur la nature anaphylactique de l'intoxication parasitaire (*Ann. Inst. Pasteur*, T. XXXII, 7 juillet 1918).
- FABRE. — Ascaridiose à forme typhoïde (*Bull. Sté Path. exotique*, 1923, p. 598).
- FAUCONNEAU-DUFRESNE. — Plus de 5.000 vers ascarides lombricoïdes rendus en moins de trois années, la plupart par vomissements ; guérison (*Union méd. Paris*, 1880, V. 29, N° 62, pp. 797-803).
- FAURE, BEAULIEU et VILLARET. — Comptes rendus de la Société de Biologie (1911).
- FAYON. — Des accidents d'obstruction intestinale et d'appendicite dûs aux ascarides lombricoïdes (*Thèse*, Paris, 1900-1901).
- FELTMANN. — Formes éclamptiques, tétaniques et méningitiques de l'helminthiase avec auto-intoxication gastro-intestinale (*Gazz. degli Osped. e delle clin.*; 11 mai 1902, n° 52, p. 502).
- FELTMANN. — Des accidents chirurgicaux les plus fréquents dus aux ascaris lombricoïdes (*Thèse*, Paris, 1907-1908).
- FIDELIN. — Des accidents produits par les ascaris lombricoïdes et les oxyures vermiculaires (*Thèse*, Paris, 1873).
- FIESSINGER. — L'ascaridiose biliaire (*Journal des Praticiens*, 28 nov. 1928, p. 773).
- FILATOFF. — Vers intestinaux (*Traité des maladies de l'enfance*, de Granger Comby Marfan, 1897, pp. 670-698).
- FLEISCHMANN. — Die Durchbohrung des Ileums durch Spulwürmer (*Hufe land Journal*, 1835, St. 6).
- FLEURY. — Les ascarides et leur toxicité (*Arch. für exp. Path. und Pharmakol*, 1912).
- FLURY. — Zur Chemie und Toxicologie der Ascariden (*Arch. für exp. Path. Leipzig*, T. LXVII, 1912, pp. 275-392).
- FLOGEL. — Fall einer Durchbohrung des gemeinschaftlichen Gallenganges von zwei Spulwürmern (*Med. jährb. D.k.k. osterr. Staates*, Bd. 18, n° 4, 1835, pp. 567-670).
- FULLER. — Guérison d'une paralysie croisée chez un garçon de 3 ans à la suite d'expulsion de 53 ascarides morts (*Lancet*, déc. 1866).
- FULLEBORN. — Ueber den Infectionsweg bei Ascaris (*Klin. Woch.*, 13 mai 1922, pp. 984-988).

- FUMAJOLI. — Sur une nouvelle méthode de diagnostic des helminthes (*Rivista di clin. pediatr.*, 1908, n° 3).
- FURST. — Erstickungstod durch das Eindringen eines Ascaris in die oberen Luftwege (*Wiener med. Wochenschr.*, 1879, n° 3).
- GABUCINUS H. — De lumbricis alvum occupantibus, ac de ratione curand eos, qui ab illis infestantur commentarius (*Caput XII, XIII, tatarum taenarium notae. Venetiis apud H. Scotum*, 1547).
- GADDI PAOLO. — Preparazione anatomica operata dai vermi (ascaris lombricoide) in un fanciullo (*Gazz. med. ital. lombard.*, 1854, T. 5, pp. 182-183).
- GALBRAITH. — Tapeworm as a cause of choréa (*Lancet*, London, 1904, T. I, p. 1348).
- GALLI-VALERIO. — L'état actuel de nos connaissances sur le rôle pathogène des helminthes (*Centralbl. Bakt. iena.*, 1914, pp. 97-115).
- GALLIER. — Régurgitation et vomissements de vers intestinaux, taenia et ascaris (*Thèse*, Bordeaux, 1903-1904).
- GARRISON, LEYNES, LLAMAS. — Animal parasites of the intestine. Medical survey of the town of Taytay (*The Philippine Journ. of Science B. medical science*, V. 4, n° 4, aug. 1909, pp. 257-269).
- GARRISON, LLAMAS. — The intestinale worms of 385 Filipino women and chil dren in Manila (*Ibid.*, V. 4, n° 4, pp. 185-186).
- GAUDER. — Pseudo-appendicite. Ascarides (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1909, 20 déc., p. 870).
- GENSER. — Einge weidewürmer bei appendicitis (*Wiener med. Woch.*, 11 mai 1901, pp. 917-922).
- GHEDINI. — Migrazione di ascaridi lombricoïdi dall'intestino nei dotti pancreatici, pancreatit interstiziale consecutiva (*Gazz. degli osped. e delle clin.*, 13 nov. 1904).
- GHEDINI. — Anticorpi elmintiasi nel siero di sangue di individui dui affetti da elmintiasi. Anticorpi anchilostomiasi e ascaridei (*Ibid.*, 1907, n° 6, n° 45).
- GHERARDINI. — *Il moderno zoiatro* (1906).
- GJARRE. — Grave infezione a ascaridi in una bambina geografica (*Sperimentale comunicaz. e riv.*, Firenze, V. 47, n° 19, ottobre 1893, pp. 445-451).

- GILLOT et SENEVET. — Phénomènes pulmonaires dus aux larves d'ascaris (*Sté de Méd. et de Chir. de l'Afrique du Nord*, 17 février 1923).
- GILLOT, FAUGÈRE, ADOUE. — Essai de cure de l'ascaridiose de l'enfant par les pyréthrinés (*Sté de Méd. d'Alger*, 11 mai 1929).
- GIRARD. — Un cas d'hémiplégie passagère due à la présence de lombrics dans le canal intestinal (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 15 août 1884, pp. 448-449).
- GOCKEL. — Sur l'ascaridiose et son traitement par l'huile américaine de chénopodium (*Munch. med. Woch.*, 2 août 1910).
- GOMEZ DA COSTA. — Action des camphres sur les helminthes (*Sté portugaise de Biologie*, 21 juillet 1916).
- GOMEZ DA COSTA. — De l'action de l'oxycamphre, de l'acide camphorique et de l'oxime de camphre sur les helminthes (*Ibid.*).
- GOMEZ DA COSTA. — Action de l'hexétone sur les helminthes (*Ibid.*, 1926).
- GOUBERT. — Des vers chez les enfants et des maladies vermineuses (1878, in-8°, Paris).
- GOUGET. — *Presse médicale* (1912).
- GUARESCHI. — *Encyclopédia di chemie*, T. XXXI, p. 789.
- GUERMONPREZ. — Affections sympathiques multiples causées par la présence des ascaris lombricoïdes dans l'intestin (*Journ. Sté Méd. de Lille*, juillet 1880, n° 7, pp. 491-498).
- GUERMONPREZ. — Accidents sympathiques ou réflexes déterminés par les ascaris lombricoïdes spécialement chez les enfants (*Ibid.*, 1881, V. 3, pp. 161, 226, 309, 382).
- GUGLIELMI. — Contribution à l'étude de l'action pathogène de quelques vers intestinaux, dans l'étiologie et la propagation de certaines maladies infectieuses (*Thèse de Lyon*, 1905-1906).
- GUIART. — L'emploi du thymol comme antihelminthique (*Presse médicale*, 19 sept. 1906, n° 75, p. 600).
- GUIART. — *Précis de parasitologie* (Baillière, Paris, 1910).
- GUIAR5. — Les parasites inoculateurs de microbes (Paris, Flammarion, 1911).

- GUIART. — Vers intestinaux (*Nouveau traité de méd. et de thér.*, de Brouardel Gilbert Thoinot, fasc. 17).
- HADWEN. — Ascariasis in horsis (*Journ. Parasi.*, T. XII, n° 1, sept.).
- HAFFNER. — Seltene Verirrung eines Spulwurms (*Berl. klin. Woch.*, 14 juin 1880).
- HALL M.-C. — A comarative study of methods of examining foeces for evidences of parasitisme (*U.S. Depart. of Agric. Bureau of animal industry*, Bull. n° 135, in-8°, 36 p., 1911) — (*Journ. of Trop. med.*, T. XIV, 1911, pp. 169-171).
- HALL M.-C. — La nourriture des vers intestinaux (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, T. LXVIII, 1917, p. 772).
- HANMANN. — Seltene Menge von Spulwürmern bei einem elfmonatli chem Säugling (*Monatschr. Med. Augenh. und Chir.*, Leipzig, Bd. 3, 1840, n° 6, pp. 570-571).
- HEIM. — Ueber das Vorkommen von *Ascaris lumbricoïdes* und durch dieselbe hervorgerufene schwere nervöse Symptome bei Kindern unter einem Jahre (*Deut. med. Woch.*, Bd. 26, n° 10, marz 1900, pp. 166-167).
- HENRY et JOYEUX. — Contribution à l'étude de la faune helminthologique de la Haute-Guinée française (*Bull. Sté Path. exotique*, 1920).
- HOGG. — Amaurosis and strabismus from *ascaris lumbricoïdes* (*Brit. med. Journ.*, V. 2, 1888).
- HOLM. — *Ascaris lumbricoïdes* passeret genuem Tuba Eustachii og ud af Oret (*Ugeskrift for Læger*, 1909, p. 149).
- HOUNSELL. — An unusual number of lumbrici in a child (*Brit. M. J.*, 2 sept. 1892, p. 631).
- HUBER. — Bibliographie der klinischen Helminthologie. München, Lehmann (1895).
- HUTINEL et NOBECOURT. — Vers intestinaux (*in Hutinel, Les maladies des enfants*, T. 3, 1909, pp. 382-396).
- JAMMES et MANDOUL. — Sur l'action toxique des vers intestinaux (*C. R. Acad. des Sciences*, T. CXXXVII, 27 juin 1904).
- JAMMES et MANDOUL. — Sur les propriétés bactéricides des sucs helminthiques (*Ibid.*, T. CXXXIX, 25 juillet 1904).
- JOHNSON W.-G. — Traumatic tetanus ; large number of lumbrici (*Brit. med. Journ.*, 23 oct. 1858, pp. 886-887).

- JONG (DE) et ROMIEU. — *Ann. de méd.* (1923).
- JOYEUX. — *Thèse de Nancy* (1907).
- JOYEUX. — *Bull. méd. de Paris* (1921).
- JOUVEAU-DUBREUIL. — Helminthiase intestinale et hépatique dans la population chinoise de Tchentou (*B.S.P. exotique*, 1913).
- KEBER. — Ein Fall von Erstickungstod durch einem bei Lebzeit ten in die Luftrohre gedrungenen Spulwurm (*Deut. klin.*, 1852, n° 17).
- KIRMISSON. — *Gazette hebdomadaire méd. et chir.* (1882).
- KOVATSCH. — Ascarides in cavo péritonei (*Memorabilien*, Bd. 17, n° 11, 1872, pp. 490-492).
- KRASSNOBAJEFF. — Ascarides dans le foie d'un enfant (en russe) (*Med. Obozr., Moscou*, V. 42, n° 22, 1894).
- LABBÉ Marcel. — Les vers intestinaux dans la pathologie du tube digestif (*Acad. de Méd.*, 4 janv. 1921).
- LAENNEC. — Ascarides (*Dict. des sciences méd.*, 1812).
- LAMOUREUX. — Fréquence du parasitisme intestinal par ascaris lombricoïde et par tricocephalus trichiurus chez les habitants de la Grande Comore (*B.S.P. exotique*, 1913).
- LAUNOIS. — Eosinophilie et parasitisme vermineux chez l'homme (*Bull. Sté méd. des Hôp.*, 1902).
- LAUTENSCLAGER. — *Br. d. Deutsch pharm. Ges.*, 1921, XXXI, p. 279.
- LAVENANT M.-A. — Colibacillurie et helminthiase (*Sté des Chir. de Paris*, 19 fév. 1926, pp. 8-9).
- LAVERGNE (DE). — Ulcère simple de l'œsophage perforé dans la plèvre droite ; migrations post-mortem d'ascaris dans la cavité pleurale (*Presse méd.*, 18 mai 1921).
- LAYRAL. — Lombricose à forme typhoïde (*Loire méd.*, 15 février 1896).
- LEBON. — Diagnostic différentiel de la méningite vermineuse due à la présence des ascarides lombricoïdes et de la méningite tuberculeuse (*Journ. des conn. méd. et pharm.*, 30 août 1863, V. 30, n° 24, pp. 373-375).
- LEFEBVRE (Toulouse). — Les manifestations chirurgicales de l'ascaridiose (*Presse méd.*, 2 déc. 1922).

- LEFEBVRE et BAILLET. — Accidents post-opératoires par ascaridiose intestinale (*Sté de Chir. de Toulouse*, 28/4 1922).
- LÉGER et SAUVEL. — *Bull. Sté path. exotique*, 1914, p. 71).
- LEIDY (Joseph). — Researches in helminthologie and parasitology (*Bull. Inst. Pasteur*, 1906, p. 100).
- LE LORIER et FISCH. — Colibacillose et helminthes (*Société Obst. et Gyn., Paris*, 1925).
- LÉO G. — Le masque de l'helminthiase (*Sté des chir. de Paris, Paris chirurgical*, juin-juillet 1922).
- LÉO G. — Rapports entre l'helminthiase et l'appendicite. Etat actuel de la question (*Sté des chir. de Paris*, 19 mars 1926).
- LÉO G. — *Sté des chirurgiens de Paris*, T. XVII, n° 5, 21 mai 1924.
- LÉO G. — L'helminthiase et la dysménorrhée douloureuse (*Acad. de Médecine*, 8 mars 1921; 30^e Congrès de chirurgie, Paris, 1921).
- LÉO G. — *Le monde médical*, 1-15 mai 1923, n° 624, p. 329.
- LÉO G. — *Paris chirurgical*, mai 1922, T. XIV, n° 8.
- LÉO G. — Helminthes et protozoaires les plus fréquents. (*L'expansion scientifique française*, Paris, 1929).
- LÉO. — *Deutsch Med. Wochenschrift*, 1922, T. XLVIII, p. 377.
- LE ROY DES BARRES. — Lombrics et appendicite (*Gazette des Hôpitaux*, 27 octobre 1903).
- LE ROY DES BARRES. — Cholécytite et ictère par obstruction du cholédoque due à la présence d'ascarides (*Acad. de Méd. Paris*, 26 juillet 1923).
- LE ROY DES BARRES. — *Bull. de la Sté méd.-chir. de l'Indochine*, janvier 1925, p. 37.
- LE LORIER et FISCH. — *Bull. de la Sté d'obstét. et de gynéc. de Paris*, 25 décembre 1925 et 11 janvier 1926.
- LEUCKART R. — *Die Parasiten in Menschen*, 1888, Bd I, Liefer 3.
- LICCI V. — Su di un'apertura nell'ombelico dalla quale sono usciti 56 lumbrici (*Il Filiatre Sebesio*, 1838, V. 12, pp. 234-235; *Annali univ. di med.*, V. 87, pp. 567-568).
- LIGORIO. — Ascariidiasi a forma tifoidea (*Gazz. d. Osp. Milano*, 1904, V. 25, n° 13, pp. 142-144).

- LIOU. — Contribution à l'étude de l'helminthiase en A. E. F. (*Bull. Sté Path. exotique*, 2 octobre 1927, p. 743).
- LISTON. — A case of severe cough and loss of Weight due to round worms in the intestine (*Lancet*, janvier 1905, p. 226).
- LUSSANA. — *Trattato di patol. et tera. med.*
- LUTZ. — Zur Frage der Invasion von taenia elliptica und ascaris lumbricoïdes (*Centralbl. f. Bakt. und Paras.*, 1887, Bd. 2, n° 24, pp. 513-718).
- MAGI. — Un caso di eclampsia infantile da ascaridi (*Gazz. osp.*, 1909, n° 14).
- MALAGODI. — Sindrome epilettica in un bambino affecto di ascaridiosi (*Riv. di clin. pediatr.*, 1904, V. 2, n° 6).
- MARINI. — Considérations sur la lombricose (*Journ. des praticiens*, 1909).
- MARTIN. — Large number of worms discharged from a child five years old (*Bost med. ang. surg. Journ.*, 14 may 1851, n° 15, V. 44, p. 301).
- MATIGNON. — *Acađ. de Médecine*, 24 sept. 1897.
- MATIGNON. — Helminthiase intestinale ; régime alimentaire et appendicite en Chine (*Méd. mod.*, 1901, p. 127).
- MEDLIN. — Ascaris lumbricoïdes in einer Abszesshöhle (*Allg. militar. arzt. Zeitung*, Wien, 1866, n° 13, p. 110).
- MELLO (F. de). — Parasites intestinaux de l'Inde portugaise (*Bull. Sté Path. exotique*, 13 juillet 1927, p. 508).
- MELLO Ugo. — Recherches sur l'anaphylaxie avec des produits d'origine vermíneuse (*Comptes rendus Société de Biologie*, T. LXXI, 1911).
- MESSINEO. — Ulteriori ricerche sull'azione patogèna degli elminti intestinali (*Giorn. int. delle Scien. mediche*, 15 déc. 1905).
- MERIEL. — Deux formes de pseudo-méningites dues aux lombrics (*Ann. de méd. et de chir. inf.*, 1^{er} juillet 1900, pp. 434-439).
- MERTENS. — De la pénétration de l'ascaris dans les voies biliaires chez l'homme (*Deutsch. med. Wochenschrift*, 9 juin 1898, n° 23, p. 258).
- METCHNIKOFF. — La pseudo-appendicite helminthiasique et son traitement (*Acad. de Médecine*, 12 mars 1901).

- MULLER DE LA FUENTE. — Diagnostic des vers intestinaux sans examens des selles (*P. M.*, 30 octobre 1897).
- MITCHELL. — Intestinal parasites (*Cycl. Diseases Child. M. and S. Keating, Philadelphia suppl.*, 1901, pp. 697-700).
- MIYAKE. — Ueber die Ascaridenerkrankung in der chirurg. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1908, pp. 325-342).
- MODRAKOWSKI et SIKORSKI. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, T. XCIII, pp. 950-953.
- MONOD. — Accidents nerveux complexes hystéro-épileptiformes chez une fille de 11 ans, 5^e ou 6^e récidive, depuis l'âge de 6 ans ; expulsions d'ascarides lombricoïdes ; guérison (*Recueil des trav. de la Sté médicale d'obs-tétr. de Paris*, 1868-1870, 2^e S., V. 2, pp. 394-405).
- MONSERRAT et AFRICA. — Certain développement stage of A. L. (*Philippine Journ. scien.*, XXII, n° 4, avril 1923, pp. 459-463).
- MORVAND, VOIZART, STEVENEL. — Le parasitisme intestinal des malgaches (*Bull. Sté de Pah. exotique*, 1928).
- MULLER DE LA FUENTE. — (Voir plus haut). (*Munch med. Wchenschrift*).
- NAAB. — Reflexkrampfe bei Askaris lumbricoïdes (*Munch. med. Woch.*, 13 mai 1902, Bd. 49, n° 19, p. 793).
- NEGRESCO. — Mort d'un enfant de trois ans par pénétration dans les voies aériennes d'un ascaride lombricoïde (*Journ. de Méd. de Paris*, 24 janv. 1904, V. 16, n° 4, pp. 35-36).
- PARKINSON. — Ascaridiose et méningisme (*Sté reale de med. de Londres*).
- PARROT. — Voir page 28 de cet ouvrage.
- PAULIAN D.-E. — Origine anaphylactique des troubles nerveux produits par les vers intestinaux (*Comptes rendus Société de Biologie*, T. LXXVII, 6 mars 1915, pp. 73-75).
- PERAIRE. — *Sté des chir. de Paris*, 19 mars 1926, p. 164.
- PARONA. — L'elmintologia italiana da suoi primi tempi all'anno 1890 (Genova, 1894. Importante bibliographie).
- PELISSIER. — Mode d'administration de la santonine (*Journ. de Méd. inter.*, 1909, n° 3).
- PERRONCITO. — Parasiti dell'uomo e degli animali utili (Milano, 1882).

- PHAIL. — *Ascaris lumbricoïdes* extracted from the umbilicus of a boy (*Tr. Glasgow Path. and Clin. Soc.*, 1884-1885).
- PIERANTONI. — Laringo-spasmo e pseudo-meningite da ascaridi lombricoïdi. Nota clinica (*Gazz. degli osped.*, 31 mai 1903, V. 24, n° 65, pp. 694-696).
- PLANTIER. — Ascaridiôse à forme typhoïde (*Sté méd. des hôp. de Lyon*, 15 juin 1909, et *Lyon médical*, 22 août 1909, p. 331).
- POROT. — Occlusion et invagination intestinales mortelles dues aux ascarides (*Lyon médical*, 14 août 1904).
- PORTE. — Accidents réflexes dus à des ascarides lombricoïdes (*Journ. de méd. inter.*, 5 février 1903).
- POUCEL. — *Ascaris* dans l'appendice coecal (*Marseille méd.*, 1904).
- PRANDI. — Helminthiase et tétanie (*Clin. moderna*, 1904, n° 39).
- PUISTIENNE A. — Des helminthes et des accidents qu'ils déterminent (*Thèse Paris*, 1875).
- RABETZ. — Sortie de lombrics à travers la paroi de l'intestin grêle et la paroi abdominale (en russe) (*Roussky Vrach*, 1906, n° 24, pp. 732-733).
- RABOT. — *Ascaride lombricoïde* dans la trachée (*Lyon médical*, 1904, n° 49, pp. 864-865).
- RACHMANOW. — Lésions du système nerveux dans l'intoxication vermineuse (*Ann. Inst. Pasteur*, T. XXVIII, 1914, n° 2, p. 181).
- RADAELI. — L'éosinofilia nella ascaridiasi (*Congrès pédiatr de Rome*, avril 1905).
- RADAELI. — Pseudo-épilessia da ascaridi e la téoria della loro tossicità (*Gazz. d. osp. Milano*, 1905, n° 73, pp. 773-776).
- RAILLET A. — *Traité de zoologie médical et agricole*, Paris, 1895).
- RAILLET G. — Les vers intestinaux dans la pathologie infantile (*Thèse de Paris*, 1911).
- RAMA RAU. — *Ascaris lumbricoïdes* as a complication of typhoid may feber (*Indian med. record*, 1900).

- RAMÍSCH. — To durch Spulwürmer. Weinweber .Beitrage, II, 2.
- RANSON B.-H. et FOSTER W.-D. — Life History of *Ascaris lumbricoides* and related Forms (*Journ. agric. Res. Washington*, T. XI, n° 8, 19 nov. 1917, pp. 395-398).
- RANSON B.-H. et FOSTER W.-D. — Recent discoveries concerning the life History of *Ascaris lumbricoides* (*Journ. parasit.*, T. V, n° 3, mars 1919, pp. 93-99).
- RANSON B.-H. — Some recent additions to the Knowledge of Ascaridiasis (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, T. XXIX, 30 sept. 1922, pp. 1094-1097).
- RANSON B.-H., HARRISON W.-T., COUGH J.-F. — *Ascaris* sensitization (*Journ. Agric. Res. Washington*, T. XXVIII, 10 mai 1924, pp. 577-582).
- RASPAIL J. — Rôle pathogène des helminthes en général et en particulier dans les maladies infectieuses (*Thèse de Paris*, 1907).
- RAYNAL. — Helminthiase intestinale chez les Malgaches (*Bull Sté Path. exotique*, 12 déc. 1928).
- REBELLO Sylvio et TOSCANO RICO J. — La réactivité des helminthes étudiée par la méthode graphique (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, I, p. 915).
- REES. — The microinfection of paramaecium (*Univ. California, Public. in Zool.*, XX, avril 1922, pp. 235-232).
- REITER. — Constataion radioscopique d'ascaris dans le tractus digestif (*Presse médicale*, 8 décembre 1923).
- RILLET. — Innombrables ascarides chez un enfant de 15 mois (*Gaz. méd.*, 29 janvier 1853).
- RILLET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance* (1887).
- RIVARONO. — Sull'azione del succo di parassiti intestinali sull'ossiemoglobina (*Scritti medici in onore di Camillo Bozzolo*, 1904).
- ROCHEBLAVE. — Occlusión intestinale par lombrics ; laparotomie ; massage intra-abdominal du colon ; guérison (*Gaz. des Hôpit.*, 18 juin 1897, pp. 651-652).
- ROESCH. — Recherches et considérations sur le méningisme chez les enfants (*Thèse de Paris*, 1895).

- ROUSSEAU. — Maladies parasitaires à Doula (Cameroun) (*Bull. Sté Path. exotique*, 1918, p. 751).
- ROUSSEAU. — Parasitisme intestinal à Doula et dans la région forestière du Cameroun (*Bull. Sté Path. exotique*, 1919).
- ROUTIER. — Société de chirurgie (12 mai 1897).
- SABADINI. — Réunion obstétricale, Alger, 18 déc. 1913).
- SABRAZES et CABANNES. — Helminthiase à forme dysentérique provoquée par l'ascaris lombricoïde et le tricocéphalus dispar. Cristaux de Charcot dans les matières fécales (*Bull. et Mém. Sté méd. des Hôpitaux*, 4 juin 1897, pp. 772-776).
- SANGALLI. — Perforation de l'intestin grêle intact par des ascarides durant la vie du malade (*C. R. Congrès Inter. Sc. méd.*, 5^e session, Genève, 1877, pp. 247-250).
- SAUVAN et CHIAPPE. — Un cas d'ascaridiose à forme typho-méningée ; 37 ascaris (*Presse médicale*, 6 octobre 1922).
- SCHMITZ. — Zur Therapie der Askaridiasis mit Oleum chenopodii anthelminthici (*Inaug. Dissert., Bonn*, 1908).
- SCHULHOF. — Akuter Darmverschluss, hervorgerufen durch ascaris lumbricoïdes. Ein Beitrag zur Lehre von Ileus (*Münch. med. Wochens.*, Bd. 50, n° 24, 16 juin 1903, pp. 1035-1036).
- SÉNEVET G. et DECHAUX. — Voir page 30.
- SHIMAMURA T., FUJII H. — Ueber das Asaron, einen toxischen Bestandteil der Helminthen, besonders der Ascaridennund seine biologische Wirkung (*Journ. of college agric. Imper. Universit. Tokio*, T. III, 1917, pp. 189-258).
- SICE. — Le parasitisme intestinal dans le sud de Madagascar (*Bull. Sté Path. exotique*, 8 juin 1927, p. 464).
- SIGAUD. — Hémiplegie due à des lombrics (*Gaz. des Hôp.*, 30 juin 1904, p. 735).
- SIKORA. — Abscès de la paroi abdominale dû à la migration de vers intestinaux (*Presse médicale*, 1^{er} mars 1905).
- SIMON. — De l'occlusion intestinale consécutive à l'accumulation d'ascarides lombricoïdes (*Rev. méd. de l'est.*, 1892, T. 24, n° 8, pp. 225-230).
- SIMONIN. — Introduction à l'étude des toxines vermineuses (*Thèse Nancy*, 1920).

SMYLY. — Ascaride dans le larynx comme cause de mort par asphyxie (*Dublin Journ.*, mai 1866, V, 41, p. 284).

SOUBIRAU. — *Thèse Bordeaux* (1921).

SOULIER et DERVIEU. — Voir page 11.

STEWART F.-H. — On the Life History of *Ascaris lumbricoides* (*Brit. med. Journ.*, 1^{er} juillet 1916, p. 5).

STEWART F.-H. — *Ibid.*, 30 septembre 1916, p. 474.

STEWART F.-H. — Further experiments on *Ascaris* infection (*Ibid.*, 7 octobre 1916, p. 486).

STEWART F.-H. — On the Life History of *Ascaris lumbricoides* (*Brit. med. Journ.*, 2 décembre 1916, p. 753).

STEWART F.-H. — On the developpement of *Ascaris lumbricoides* (Linn) and of *Ascaris suilla* (Duj.) in the Rat and Mouse (*Parasitology*, T. V, n° 2, 1917, pp. 213-227).

STEART F.-H. — On the Life History of *Ascaris lumbricoides* (*Journ. Parasitology*, T. XI, n° 3, 4 oct. 1919, pp. 385-387).

STATER. — Un cas d'iléus par ascaridiose opérée et guérie (*Zentralblatt für Chir.*, T. XLVIII, n° 33, 20 août 1921, Leipzig).

STROSS. — *Arch. für Pathol. und Pharmakol.*, 1922, T. XCV, p. 304.

TAILLENS. — Ascarides et méningisme (*Arch. de Méd. des enfants*, T. 9, n° 7, juillet 1906, pp. 409-422).

TAILLEFER. — Complication post-opératoire après appendicectomie causée par un ascaris.

TAUCHON. — Lombricose à forme typhoïde (*Thèse Paris*, 1896-1897).

TOSCANO RICO J. — Sur l'emploi de l'ascaris lumbricoïdes comme réactif pharmacologique. Action de la Nicotine (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, T. I, p. 918).

TOSCANO RICO J. — Sur la sensibilité de l'ascaris lumbricoïdes à l'action de quelques drogues (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, T. I, p. 921).

TOSCANO RICO J. — L'action des crésols sur l'ascaris lumbricoïdes (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, T. II, p. 1599).

- TOSCANO RICO J. — Sur les propriétés antihelminthiques de l'*Allium sativum* (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, T. II, p. 1597).
- TOSCANO RICO J. — Action des sulfures d'alcoyles sur l'*ascaris lumbricoïdes* (*Comptes rendus de la Société Portugaise de Biologie*).
- TOSCANO RICO J. — Action de la naphthaline et de quelques-uns de ses dérivés sur l'*ascaris lumbricoïdes* (*Comptes rendus de la Société Portugaise de Biologie*).
- TOSCANO RICO J. et REBELLO S. — La réactivité des helminthes étudiée par la méthode graphique (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, T. I, p. 915).
- TURCAN. — Les symptômes méningés dans l'ascaridiose (*Presse médicale*, 1922, p. 864).
- TRENDELENBOURG. — *Arch. für Exper. Pathol. und Pharmacol.*, 1915, T. LXXIX, p. 190.
- TRIBOULET, RIBADEAU, DUMAS et MENARD. — Lombricose. Méningite à pneumocoques mortelle (*Bull. Mém. Sté méd. des Hôp. de Paris*, 1908, T. II, p. 519).
- TROUSSEAU. — Diarrhée des enfants (*Cliniques*, T. III).
- VARIOT. — Intolérance gastrique et troubles nerveux graves chez un enfant causés par un lombric (*Journ. Clin. Thérap. infantiles*, 1896, T. 4, pp. 179-182).
- VARIOT. — Perforation intestinale par un ascaride (*Ibid.*, 1897).
- VARIOT. — Un cas de lombricose des voies biliaires intra-hépatiques (*Sté de Pédiatrie*, 1902, p. 16).
- VERDUN. — *Précis de Parasitologie humaine*, DOIN 1907.
- VIERORDT. — Die Ascaridener Krankheit der Leber und der Bauchspeicheldrüse (*Vollmann's Sammlung klin. Vortr.* 1904, n° 375, Inn. Med. n° 3, juni, pp. 209-246).
- VITAL. — Enfant scrofuleux, foyer purulent intrapéritonéal ; tumeur ombilicale ; issue d'un ascaris lombricoïde à travers la tumeur (*Gaz. méd. de Paris*, 11 juillet 1874, f. 45, n° 28, p. 353).
- WEILL. — Un cas de lombrico-typhose (*Lyon méd.*, 31 janvier 1900).

- WEILL et MOURIQUAND. — Lombricose chez un nourrisson de 13 mois (*Sté méd. des Hôp. de Lyon*, 1909, 26 janvier ; *La Pédiatrie pratique*, 15 mars).
- WEINBERG. — Toxines vermineuses (*Congr. intern. de Pathol. comparé, Paris*, 17-23 octobre 1912; C. R. 1914). (*Bull. Inst. Pasteur*, T. X, 1912, n° 22, pp. 969-977 ; n° 23, pp. 1017-1026 ; n° 24, pp. 1065-1072).
- WEINBERG et JULIEN. — Accidents mortels observés chez le cheval à la suite de l'instillation de toxines ascari-diennes (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, T. LXXIV, 1913, pp. 1162-1163).
- WEINBERG et LÉGER. — L'éosinophilie (*In Traité du sang*, publié sous la direction de A. Gilbert et de M. Weinberg, T. I, Paris, 1913, pp. 369-409).
- WEINBERG et MELLO. — Recherches expérimentales sur l'origine de l'éosinophilie dans les helminthiases (*Bull. Sté Pathol. exotique*, 1908, pp. 464-471).
- WEINBERG et MOORE. — Quelques données sur l'éosinophilie dans les helminthiases (*Bull. Sté Pathol. exotique*, 1908, pp. 459-463).
- WEINBERG et PARVU. — Réaction de Bordet-Gengou dans les helminthiases (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, T. LXV, 1908, p. 298).
- WEINBERG et SEGUIN. — Recherches sur l'éosinophile et l'éosinophilie. 1^{re} note. Eosinophilie locale expérimentale (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, T. LXXIV, 1913, pp. 1059-1061).
- WEINBERG et SEGUIN. — Recherches biologiques sur l'éosinophilie (premier mémoire) (*Ann. Institut Pasteur*, T. XXVIII, 1914, n° 5, pp. 470-508).
- WETTENDORF. — Fièvre due aux ascarides (*La Policlinique*, 1^{er} juin 1903).
- XEMARD. — Migration des ascaris lombricoïdes dans le foie et le pancréas (*Thèse de Lyon*, 1908-1909).
- YAMAGUCHI. — Ueber die durch Larven von Ascaris lombricoïdes und Strongyloïdes stercoralis, in Gehirn und Nieren, verursachten Veränderungen (*Arch. für sch. und tropic. Hyg.*, T. XXIX, n° 10, 15 octobre 1925, pp. 589-604).

YOSHIDA S. — On the developpment of ascaris lumbricoïdes
(*Journ. Paras.*, T. 5, n° 3, mars 1919, pp. 105-115).

ZOTOFF. — Obstruction de l'intestin grêle par des lombrics
avec perforation consécutive (en russe) (*Sté méd-chir.
de St-Pétersbourg*, 1897).

Table des Matières

GÉNÉRALITÉS.	Pages
Situation de l'ascaris dans le règne animal.....	13
Historique	15
Morphologie de l'ascaris.....	20
Répartition géographique	25
Evolution dans l'organisme.....	32
Biologie	41
 PREMIÈRE PARTIE : ROLE PATHOGENE DES ASCARIS	
Rôle pathogène des larves.....	47
Rôle pathogène de l'ascaris adulte.....	53
Action mécanique pure	54
Action irritative	59
Action inoculatrice	62
Action spoliatrice	69
Action toxique	70
 DEUXIÈME PARTIE : LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'ASCARIDIOSE....	
Introduction	97
Syndrome vermineux	100
Syndromes ascaridiens	105
S. gastro-intestinal	105
S. nerveux	112
S. infectieux	129
S. toxique	135
Ascaridiose et chirurgie.....	141
Perforations intestinales	141

	Pages
Occlusions intestinales	147
Appendicites	150
Migrations dans les voies biliaires.....	153
d° voies respiratoires.....	157
Migrations dans le pancréas.....	159
L'ascaris dans les suites opératoires.....	159
Conclusions	161
Ascaridiose et puerpéralité.....	163

TROISIÈME PARTIE : DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT.

— CONCLUSIONS

Diagnostic	169
La clinique	170
Le laboratoire	173
Le traitement d'épreuve.....	184
Traitement	187
Thymol	188
Semen-contra	189
Santonine	191
Carbonate de bismuth.....	192
L'ail	195
Sulfures d'alcoyles	196
Naphtaline	197
Camphres	198
Dérivés du camphre.....	201
Tétrachlorure de carbone.....	204
Les pyréthrinés	209
Conclusions	217
Bibliographie	221

VU :

Le Président de thèse,

Signé : Docteur GILLOT.

VU :

Le Doyen,

Signé : Docteur LEBLANC

VU et permis d'imprimer :

Alger, le 18 Avril 1930.

Le Recteur,

Signé : TAILLIART.

